

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ZONNOSES AU JAPON, EN COREE DU SUD ET EN COREE DU NORD

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Anne-Cécile, Hélène, Geneviève GUINCÊTRE
Née, le 19 novembre 1972 à ROUEN (Seine-Maritime)

Directeur de thèse : **M. le Docteur Philippe JACQUIET**

JURY

PRESIDENT :
M. Patrice MASSIP

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Philippe JACQUIET
M. Jean CHANTAL

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim	: M.	G. BONNES
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	R. LAUTIE
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **CABANIE Paul**, Histologie, Anatomie pathologique
M. **CAZIEUX André, (sur nombre)** Pathologie chirurgicale
M. **DORCHIES Philippe**, Parasitologie et Maladies Parasitaires
M. **GUELF Jean-François**, Pathologie médicale des Equidés et Carnivores

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M. **AUTEFAGE André**, Pathologie chirurgicale
M. **BENARD Patrick**, Physique et Chimie biologiques et médicales
M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
M. **BRAUN Jean-Pierre**, Physique et Chimie biologiques et médicales
M. **CHANTAL Jean**, Pathologie infectieuse
M. **DARRE Roland**, Productions animales
M. **DELVERDIER Maxence**, Histologie, Anatomie pathologique
M. **EECKHOUTTE Michel**, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
M. **EUZEBY Jean**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
M. **FRANC Michel**, Parasitologie et Maladies Parasitaires
M. **GRIESS Daniel**, Alimentation
M. **MILON Alain**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
M. **PETIT Claude**, Pharmacie et Toxicologie
M. **REGNIER Alain**, Physiopathologie oculaire
M. **SAUTET Jean**, Anatomie
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, Physiologie et Thérapeutique

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
M. **BERTHELOT Xavier**, Pathologie de la Reproduction
M. **CORPET Denis**, Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, Parasitologie et Maladies parasitaires
M. **ENJALBERT Francis**, Alimentation
M. **LIGNEREUX Yves**, Anatomie
M. **MARTINEAU Guy**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
M. **PICAVET Dominique**, Pathologie infectieuse
M. **SCHELCHER François**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour

PROFESSEUR CERTIFIE DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erick**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS- BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **GAYRARD Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **HAY Magali**, *Zootecnie*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A Monsieur le professeur P. MASSIP

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur P. JACQUIET

Maître de conférence de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accueillir notre travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur J. CHANTAL

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a eu la gentillesse d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A mes parents pour leur amour, leur soutien et leur patience,
A ma famille,
A mes amis.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ANNEXES

TABLE DES TABLEAUX

INTRODUCTION.....	page 1
-------------------	--------

PREMIERE PARTIE : PRESENTATION GENERALE.....2

I.PRESENTATION DU JAPON..... 2

1.le territoire.....	2
2.le climat.....	2
3.la végétation.....	3
4.la population.....	3
5.données économiques.....	4
a. agriculture.....	4
b. pêche et aquaculture.....	5
c. élevage.....	7
6.traditions alimentaires.....	8
7.services vétérinaires officiels.....	8
8.hygiène alimentaire et inspection.....	9

II.PRESENTATION DE LA COREE.....10

A.COREE DU SUD (REPUBLIQUE DE COREE) 10

1.le territoire.....	10
2.le climat.....	11
3.la végétation.....	11
4.la faune.....	11
5.la population.....	12
6.données économiques.....	12
a. agriculture.....	12
b. pêche et aquaculture.....	13
c. élevage.....	13
d. animaux de compagnie.....	14
7.traditions alimentaires.....	14
8.services vétérinaires officiels.....	14
a. au niveau national.....	15
b. au niveau des provinces.....	15

B. COREE DU NORD (REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE POPULAIRE DE COREE).....15

1.le territoire.....	16
----------------------	----

2. le climat.....	16
3. la population.....	17
4. données économiques.....	17
a. agriculture.....	17
b. pêche et aquaculture.....	17
c. élevage.....	18
5. traditions alimentaires.....	18

DEUXIEME PARTIE : LES ZOONOSES VIRALES..... 19

1. Chorioméningite lymphocytaire.....	19
2. Encéphalite japonaise B.....	21
3. Encéphalite virale du groupe B transmise par les tiques.....	26
4. Fièvre hémorragique avec syndrome rénal.....	30
5. Fièvre à virus West-Nile.....	35
6. Maladie d'Aujeszky.....	38
7. Maladie de Newcastle.....	40
8. Maladie de Borna.....	42
9. Rage.....	44

TROISIEME PARTIE : LES ZOONOSES BACTERIENNES..... 48

1. Brucellose.....	48
2. Chlamydiose.....	52
3. Entérites bactériennes.....	56
3.1. Entérite bactérienne à <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Campylobacter fetus</i>	56
3.2. Infection à <i>Escherichia coli</i> O157.....	59
3.3. Entérite bactérienne à <i>Salmonella enteritidis</i>	61
3.4. Entérite bactérienne à <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	64
3.5. Entérite bactérienne à <i>Yersinia enterocolitica</i>	66
3.6. Entérite bactérienne à <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	70
4. Erysipéloïde.....	74
5. Fièvre charbonneuse.....	78
6. Fièvre Q.....	81
7. Leptospirose.....	85
8. Listériose.....	89
9. Maladie de Lyme.....	93
10. Maladie des griffes du chat.....	97
11. Pasteurellose.....	99
12. Rickettsioses.....	102
12.1. Fièvre boutonneuse japonaise.....	104
12.2. Typhus des broussailles.....	106
12.3. Typhus murin.....	109
12.4. Ehrlichiose à <i>Ehrlichia sennetsu</i>	112
13. Sodoku.....	113

14. Streptobacillose.....	115
15. Tuberculose zoonosique.....	117
16. Tularémie.....	121

QUATRIEME PARTIE : LES ZOONOSES PARASITAIRES.....125

I. PROTOZOOSES.....125

1. Babésioses.....	125
2. Pneumocystose.....	128
3. Protozooses intestinales	130
3.1. Amibiase.....	130
3.2. Balantidiose.....	133
3.3. Giardiose.....	135
4. Sarcocystose.....	137
5. Toxoplasmose.....	139

II. HELMINTHOSES.....146

A.TREMATODOSES.....146

1. Dermatites à Schistosomes et schistosomose.....	147
1.1. Dermatites à Schistosomes	147
1.2. Schistosomose à <i>Schistosoma japonicum</i>	149
2. Dicrocéliose.....	153
3. Distomatose à <i>Echinostoma</i> et à <i>Echinochasmus</i>	155
4. Distomatoses hépatobiliaires d'Extrême-Orient.....	158
4.1. Clonorchiose.....	158
4.2. Opisthorchiose	164
5. Distomatoses intestinales.....	168
5.1. Distomatose intestinale à <i>Fasciolopsis buski</i>	168
5.2. Hétérophydioses	170
6. Paragonimoses.....	174
7. Fascioloses	180
8. Gastrodiscoïdose	185
9. Trématodose à <i>Plagiorchis muris</i>	186
10. Trématodose à <i>Clinostomum complanatum</i>	188
11. Trématodose à <i>Neodiplostomum seoulensis</i>	190
12. Trématodose à <i>Gymnophalloides seoi</i>	191

B. CESTODOSES.....193

1. Cysticercose et Taeniasis.....	193
1.1. Cysticercose et taeniasé à <i>Taenia solium</i>	193

1.2. Taeniase à <i>Taenia saginata</i>	196
2. Diphyllbothriose.....	198
3. Dipylidiose.....	202
4. Echinococcose.....	204
4.1. Echinococcose à <i>Echinococcus granulosus</i> : hydatidose	204
4.2. Echinococcose à <i>Echinococcus multilocularis</i>	207
5. Hyménolépiase.....	210
6. Mésocestoïdose.....	213
7. Raillietinose	214
8. Sparganose.....	216

C. ACANTHOCEPHALOSE ET NEMATODOSES.....220

1. Acanthocéphalose.....	220
2. Angiostrongylose.....	222
3. Anisakiase.....	225
4. Ankylostomose zoonosique	230
5. Capillariose intestinale	234
6. Dioctophymose.....	237
7. Filarioses zoonosiques.....	239
7.1. Brugiose.....	240
7.2. Dirofilariose.....	243
7.3. Onchocercose zoonosique.....	246
8. Gnathostomose.....	249
9. Larva migrans à <i>Spirurina</i> gen.sp.	253
10. Syngamose.....	255
11. Thélazioses.....	258
12. Toxocarose.....	259
13. Trichinose.....	264
14. Trichostrongylose.....	267

CONCLUSION.....271

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....291

TABLE DES ANNEXES

<u>Annexe 1</u> : Carte générale du Japon.....	<i>Page 272</i>
<u>Annexe 2</u> : Reliefs et climats au Japon.....	<i>Page 273</i>
<u>Annexe 3</u> : La végétation au Japon.....	<i>Page 274</i>
<u>Annexe 4</u> : Le Japon maritime.....	<i>Page 275</i>
<u>Annexe 5</u> : Carte générale de la Corée.....	<i>Page 276</i>
<u>Annexe 6</u> : Organisation des services vétérinaires au Japon.....	<i>Page 277</i>
<u>Annexe 7</u> : Organisation des services vétérinaires nationaux en République de Corée.....	<i>Page 278</i>
<u>Annexe 8</u> : Organisation des services vétérinaires dans les provinces de République de Corée.....	<i>Page 279</i>
<u>Annexe 9</u> : Tableau récapitulatif des zoonoses au Japon, en Corée du Nord et du Sud.....	<i>Page 280</i>

TABLE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : l'évolution de l'agriculture au Japon depuis 1965.....	<i>Page 4</i>
<u>Tableau 2</u> : répartition de la production aquacole au Japon (1992).....	<i>Page 6</i>
<u>Tableau 3</u> : estimation de la population animale (poissons et mollusques) au Japon (1997).....	<i>Page 6</i>
<u>Tableau 4</u> : produits de la mer au Japon, offre et demande (1992).....	<i>Page 6</i>
<u>Tableau 5</u> : estimation de la population animale (mammifères et oiseaux) au Japon (1997).....	<i>Page 7</i>
<u>Tableau 6</u> : répartition professionnelle des vétérinaires au Japon (1989).....	<i>Page 9</i>
<u>Tableau 7</u> : estimation de la population animale en République de Corée (1997)	<i>Page 14</i>

INTRODUCTION

Ce travail porte sur les zoonoses dans trois états d'Asie Orientale : le Japon, la Corée du Sud et la Corée du Nord. Selon les auteurs, il existe différentes définitions pour le mot « zoonose ».

Nous n'aborderons ici que les zoonoses au sens strict du terme. On entendra par là les maladies dues aux animaux, qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa. **(30)** Cela concerne les infections et infestations pour lesquelles les animaux jouent un rôle essentiel dans le cycle en entretenant l'infection ou l'infestation dans la nature. L'homme n'est alors qu'un hôte accidentel.

Les maladies présentées ici rassemblent les zoonoses infectieuses et les zoonoses parasitaires.

Après une présentation des caractéristiques géographiques de la région étudiée, nous passerons en revue les principales zoonoses rencontrées en Asie de l'Est. Pour des commodités de présentation, parmi les différents plans possibles a été retenu celui de la classification alphabétique des agents responsables, en commençant par les zoonoses infectieuses (virales et bactériennes) et en terminant par les zoonoses parasitaires (protozoaires et helminthes).

Cette étude vient s'inscrire dans le projet de constitution d'une banque de données sur les anthroozoonoses dans le monde ; elle s'intéresse à une région géographique particulière : le Japon, la Corée du Sud et la Corée du Nord.

PREMIERE PARTIE : PRESENTATION GENERALE

I. PRESENTATION DU JAPON

1. le territoire

(cf. cartes en annexe pages 272 et 273)

Le Japon est un arc insulaire montagneux qui s'étend du 20^e au 49^e parallèle nord, le long de la côte pacifique du continent asiatique. 4 îles, parmi plus de 4000, représentent 95% du territoire, sur un total de presque 378 000 km² : Hokkaidô (79 000 km²), Honshû (227 000 km²), Shikoku (18 000 km²) et Kyushu (36 000 km²). Plus au sud s'étendent les arcs insulaires de Ryûkyû (=Okinawa) et des Izy-Ogasawara (=Bonin). **(9)(10) (128)**

Les montagnes occupent 71% du territoire, les piémonts 4%, les plaines hautes 12% et les plaines basses 13%. Au total, un peu plus du cinquième seulement du territoire est habitable, soit 80500 km². La plus grande plaine est celle de Kantô dans la région de Tôkyô ; elle n'atteint pas 15 000 km². Les fleuves sont courts, pentus et violents, et les côtes extrêmement longues (33 000 km). Le mont Fuji (*Fuji-san*) est le sommet le plus élevé du pays ; de 3 776 m, c'est un volcan en sommeil depuis le XVIII^e siècle. Dans la partie centrale de Honshû, trois chaînes transversales (les monts Hida, Kiso et Akaishi) forment les « Alpes japonaises » dont les sommets dépassent légèrement 3 000 m. Ailleurs, les montagnes dépassent rarement 2000 m, mais les pentes sont presque toujours très abruptes, à l'exception de certains reliefs très usés comme les monts Chûgoku (à l'ouest de Honshû). **(9)**

L'arc insulaire japonais fait partie de la "ceinture de feu du Pacifique" : une zone où l'activité volcanique est intense et où les tremblements de terre sont fréquents. Cette instabilité s'explique fondamentalement par la tectonique des plaques dont le jeu est particulièrement complexe aux environs du Japon. L'archipel est ainsi soumis aux tremblements de terre (plusieurs chaque année), aux raz de marée (*tsunami*), glissements de terrain, détournement de cours d'eau, ... conséquences des séismes, et au volcanisme. **(10)**

2. le climat

(cf. carte en annexe page 273)

S'étirant du Nord au Sud (de la latitude de Québec à celle de Cuba), le Japon possède une gamme climatique étendue. Celle-ci va du climat tempéré à hivers froids de Hokkaidô, où la neige et les glaces tiennent plusieurs mois, au climat subtropical des Ryûshû, où il ne gèle et ne neige jamais (16°C pour le mois le plus froid à Naha). Le courant froid *Oya-shio* abaisse les températures estivales sur les côtes du nord-est (17°C pour le mois le plus chaud à Nemuro) et le courant chaud *Kuro-shio* attédie en hiver celles du sud-ouest.

Dans l'ensemble, le climat est dominé par l'alternance saisonnière des vents. L'hiver, des vents glacés de nord-ouest soufflent de Sibérie et provoquent d'énormes chutes de neige sur le versant de la Mer du Japon (=le "Japon de l'Envers" = *Omote Nihon*) ; le versant pacifique (=le "Japon de l'Endroit" = *Ura Nihon*) alors sous le vent, connaît au contraire des hivers secs et ensoleillés. En été dominant les vents du sud-est ; la montée vers le nord des masses d'air tropical maritime à la fin du printemps provoque les fortes pluies de mousson (*baiu*) fin juin-début juillet à Tôkyô. Leur redescende vers le sud à la fin de l'été provoque une recrudescence des pluies.

Globalement, ce climat de mousson se caractérise par des saisons très contrastées, des pluies abondantes mais relativement concentrées, et des températures estivales élevées (26,7°C à Tôkyô l'été). **(9) (23) (28) (128)**

3. la végétation

(cf. carte en annexe page 274)

Les forêts, favorisées par le climat et le relief, couvrent les 2/3 du territoire, contre moins de 15% pour les cultures et environ 7% pour les terrains bâtis et les routes.

Cinq grandes zones végétales se succèdent du nord au sud et en altitude : la forêt boréale à résineux et bouleaux (elle couvre la plus grande partie de Hokkaidô, avec souvent un sous-bois de bambous nains) ; la forêt tempérée à feuilles caduques (elle couvre le sud de Hokkaidô et le nord de Honshû) ; la forêt à feuilles luisantes (chênes verts, lauriers, camélias, bambous, ...) : elle couvrirait les plaines de Kantô à Kyûshû, mais a été largement remplacée par les cultures et les constructions ; la forêt subtropicale des îles du sud ; une brousse d'altitude dans les montagnes (au-dessus de 2500 m, à la latitude du mont Fuji).

Environ le quart de ces zones végétales est encore à peu près intact. Ailleurs, l'action humaine (coupe, reboisement, ...) les a profondément modifiées. **(9) (22)**

4. la population

Le Japon compte 125,569 millions d'habitants (recensement de 1995). Sa démographie est caractérisée par un taux de natalité de 9,6 /1000, un taux de mortalité de 7,4% (1995) et une espérance de vie la plus élevée du monde : 76,57 ans pour les hommes et 82,98 ans pour les femmes en 1994. La proportion des personnes âgées de plus de 65 ans n'a cessé d'augmenter depuis 1950 pour atteindre 14,6% en 1995 et le vieillissement de la population japonaise devient une menace, tant au niveau social (augmentation des dépenses de retraite et de santé) qu'au niveau économique (baisse de la productivité, salaire à l'ancienneté, ...).

Malgré une densité moyenne de 336 habitants/km², la population japonaise est très inégalement répartie sur le territoire et se concentre sur 150 000 km² tout au plus ; elle peut atteindre dans certaines zones une densité supérieure à 4 000 habitants/km². Près de la moitié de la population est concentrée dans les trois mégapoles (grande métropole peuplée de plusieurs millions d'habitants) de Tôkyô

(29,570 millions d'habitants en 1995), d'Osaka (16,047 millions) et de Nagoya (8,527 millions). Avec plus de 50 millions d'habitants sur moins de 6% du territoire, le Japon compte parmi les pays les plus urbanisés du monde. **(128)**

5. données économiques

a agriculture (24) (22)

Le Japon est aujourd'hui la deuxième puissance économique du monde, mais le secteur agricole peut être perçu comme un point faible de l'économie japonaise. Contribuant pour 2,5% du PNB (produit national brut) seulement, elle occupe 6,2% de la population active sur près de 3 millions d'exploitations dont les terres recouvrent 13,7% du territoire national. Elle est confinée dans les plaines et les bassins, presque toutes les pentes étant abandonnées à la forêt.

La variété agro-climatique de l'archipel permet un vaste éventail de productions, y compris tropicales. La principale production est le riz, cultivé partout grâce à la mise au point de variétés capables de résister même au climat d'Hokkaidô. Cette céréale occupe 54% des terres cultivables et représente 1/4 de la valeur de la production agricole totale au Japon. Les légumes se classent au 2^e rang des productions végétales. Les productions animales contribuent pour 27% à la production agricole finale. Hokkaidô est la principale région laitière. La production de viande est quant à elle le plus souvent issue d'atelier hors sol.

Tableau 1 : L'évolution de l'agriculture depuis 1965. **(24)**

Indicateur	1965	1970	1975	1980	1985	1990	1992
Population active agricole (milliers)	15 443	15 466	13 732	12 539	11 629	8 493	8 071 (b)
Nombre d'exploitation (milliers) (a)	5 665	5 342	4 953	4 661	4 376	3 835	3 742
Dont à temps complet	1 219	831	616	623	626	592	451(b)
Surface agricole utilisée (millier ha)	6 004	5 796	5 572	5 461	5 379	5 243	5 165
Produit agricole brut (milliard yens courants)	3 177	4 664	9 501	10 263	11 630	11 493	11 215
Prix moyen de 10 ares de rizière (millier yens)	204	328	627	928	1 162	1 173	1 193
Importations alimentaires (milliard yens)	529	927	2 615	3 326	3 719	4 572	4 728

(a) – y compris exploitations non commerciales

(b) – seulement exploitations commerciales

La surface moyenne par exploitation, qui a peu augmenté en 40 ans, est de seulement 1,3 hectares (ha) et les unités de production de plus de 2 ha ne représentent que 13% du total. Ces chiffres ne tiennent pas compte d'Hokkaidô où les exploitations sont relativement grandes : plus de 20 ha pour 1/5 d'entre elles. Même avec des prix intérieurs élevés, de telles surfaces n'assurent pas un revenu suffisant pour vivre, sauf dans certaines productions à haute valeur ajoutée (fleurs, légumes de serre, etc...). Aussi, plus de 80% des ménages agricoles disposent-ils d'une source de revenus non agricoles, et dans 80% des cas, le revenu agricole n'a qu'un rôle d'appoint.

Le Japon est le premier importateur mondial de produits agricoles. Son taux d'autosuffisance alimentaire (47% en calorie et 65% en valeur) est le plus bas des pays développés. Les importations agricoles, qui représentent 14% des importations totales du pays, proviennent pour environ 1/3 des États-Unis. Les plus importantes sont la viande et les céréales (blé). Le Japon est presque autosuffisant pour le riz.

b pêche et aquaculture

(cf. carte en annexe page 274)

• la pêche (12) (21)

Le Japon est un archipel de plus de 4000 îles, baigné par la mer sur 27000 km de côtes, s'étirant du nord de Hokkaidô dans la zone subarctique, jusqu'à Okinawa en zone subtropicale. La convergence des courants marins chauds (*Tsushima* et *Kuroshio*) et froids (*Oya-shio* et *Liman*) autorise une richesse biologique exceptionnelle, surtout pour les espèces pélagiques. La longueur des côtes et la rencontre des courants marins ont favorisé l'essor de la pêche, qui joue un rôle considérable dans l'alimentation du pays.

La pêche est avec la riziculture un des piliers du secteur primaire au Japon. Malgré une faible contribution au revenu national (0,5% en 1992), les activités halieutiques trouvent leur place dans la vie économique et culturelle japonaise. Le Japon compte en effet environ 3 000 ports (dont 114 classés d'intérêt national). Le nombre d'entreprises de pêche, en diminution, était de 176 000 en 1992, en majorité (95%) de type familiale et s'adonnant à la pêche côtière, qui rassemble plus de 80% de l'ensemble des emplois du secteur. **(12)**

La pêche côtière, et mieux encore, la pêche en eaux profondes et la pêche en haute mer, fournissent un poisson très apprécié, plus valorisé que le poisson d'eau douce ou d'élevage. **(21)**

• l'aquaculture (12) (122)

L'aquaculture est une composante de l'activité halieutique, les aquaculteurs étant des pêcheurs ayant diversifié leur travail. La plupart pratiquent d'ailleurs à la fois des activités de pêche et des activités d'élevage.

Au total, l'aquaculture sensu stricto a représenté une production de 1,40 millions de tonnes (t) en 1995, soit 5,1% de la production aquacole mondiale, ce qui place le Japon au 3^e rang mondial des pays producteurs, derrière la Chine et l'Inde. **(122)** Les espèces principales sont l'algue *nori* (de 300 000 à 400 000 t/an) ; l'huître (plus de 200 000 t) ; la coquille Saint-Jacques (208 000 t en 1992) ; la sérieole (premier poisson avec environ 150 000 t) ; les algues *wakame* et *kombu* (112 000 t et 73 000 t en 1992) ; la dorade (66 000 t) et le saumon (26 000 t) en progression ; le chinchard (7 000 t) ; la plie Hirame (7 000 t) ; le *fugu* (4 000 t). **(12)**

Tableau 2 : Répartition de la production (%. 1992) (12)

Production	En volume	En valeur
Pêche au large	54,5	27
Pêche côtière	19,0	30
Pêche en haute mer	12,5	16
Aquaculture	12,0	20
Eau douce	2,0	6
Total	100	100

Tableau 3 : Estimation de la population animale au Japon (1997) (112)

Espèce	Effectif
Poissons (en élevage)	330 816 000
Mollusques (en élevage)	490 072 000

• **le marché des produits de la mer (12)**

Environ 750 criées et une cinquantaine de marchés en gros participent à l'acheminement de la production vers les grands centres urbains. Plus de 400 espèces de produits halieutiques sont commercialisées, avec une demande soutenue pour les produits frais et congelés (40%) ; les produits transformés (60%) restent une activité importante de l'industrie halio-alimentaire.

Tableau 4 : Produits de la mer, offre et demande (millions de tonnes, 1992) (12)

Production nationale	8 477
Importations	4 718
Stock	804
Exportations	214

Demande intérieure	11 777
dont consommation humaine	8 265

La consommation des produits de la mer est très élevée (60 kg/habitant/an) et représente 45% des protéines animales consommées quotidiennement par les Japonais. En 1992, 70% de l'offre étaient consacrés à l'alimentation humaine ; les importations (notamment crevettes, céphalopodes, thon) représentaient 5,6% de la valeur des importations totales. Elles proviennent essentiellement des Etats-Unis, de la République de Corée, de Taiwan, d'Indonésie, de Chine, de Thaïlande... Les exportations représentaient 0,5% de la valeur des exportations totales du pays. Le Japon, qui couvre 84% de ses propres besoins, est le premier importateur mondial de produits de la mer.

c élevage

Le manque de surfaces disponibles est partiellement la cause de la faiblesse de l'élevage.

Tableau 5 : Estimation de la population animale au Japon (1997) (112)

Espèces	Effectifs	Troupeaux
Bovins	4 749 000	182 100
Buffles	122	94
Caprins	28 500	5 280
Ovins	16 300	1 010
Equidés	27 500	3 980
Porcs	9 818 018	14 952
Cervidés (en élevage)	5 600	178
Lapins/ Lièvres (en élevage)	16 223	547
Oiseaux (volailles)	259 621	10 046

L'élevage bovin laitier et bovin viande s'est développé avec la mutation des coutumes alimentaires. Le Japon est autosuffisant en produits laitiers à 80% (mais même si la consommation a été multipliée par 4 depuis 1960, elle est encore largement inférieure aux habitudes occidentales). L'élevage de bovins de boucherie reste encore marginal à l'échelle nationale. Hokkaidô est incontestablement le fief de l'élevage bovin **(128)** ; au nord de l'archipel japonais, jouissant d'un climat tempéré avec des hivers froids, c'est une région d'élevage de vaches laitières et sur la côte sud de chevaux de course. **(28)** A une échelle moindre, on retrouve de l'élevage

laitier autour de Ibaraki, Tochigi, Chiba, Okayama et Hyôgo. Le sud de Kyûshû est également marqué par un élevage important, notamment porcin (Kagoshima, Miyazaki, Kunamoto). **(128)**

6. traditions alimentaires

L'évolution de la consommation alimentaire au Japon a traduit, à partir des années 60, une occidentalisation du goût et des manières de tables ; l'urbanisation et le progrès technique ont accompagné cette transformation. Les Japonais mangent moins de riz (34,2% des besoins énergétiques en 1992 contre 55,8% en 1965), moins de fruits (38,7 kg/personne en 1992 contre 43,8 kg en 1965) et moins de légumes (107 kg en 1992 contre 123 kg en 1965), mais consomment davantage de protéines d'origine animale (23,6% en 1992 contre 12,7% en 1965).

Même s'il est moins consommé, le riz reste l'aliment de base de la cuisine japonaise. Le Japon en consomme plus qu'il n'en produit ; les 5 124 000 ha que les 3 691 000 agriculteurs (soit 5,7% de la population active) cultivaient en 1993 ne satisfont pas les besoins alimentaires de l'Archipel. **(133)**

Ce pays insulaire puise également dans le monde aquatique une grande partie de sa nourriture : poissons, coquillages, crustacés, céphalopodes, laitues de mer et autres algues, apprêtés crus ou cuits, frais, séchés ou salés. Le poisson subit tous les modes de préparation en usage au Japon, depuis le découpage en filets minces sur une "carcasse" encore vivante, jusqu'à la fermentation au contact du riz ou le séchage le plus complet (c'est le cas du *katsuobushi*, bloc de poisson brun mat, dur et compact, que l'on râpe en copeaux pour assaisonner sauces et bouillons). Frais ou séché, le poisson est le produit prestigieux par excellence, il est un des principaux éléments constitutifs des repas cérémoniels et entre dans les offrandes consacrées aux divinités dans les sanctuaires. L'évolution des modes de transport et le confort économique permettent à chacun d'en consommer quotidiennement, même sous la forme la plus valorisée : en filets crus découpés finement (*sashimi*). **(21)**

Si le poulet n'est pas consommé dans son entier, comme c'est le cas dans de nombreux pays asiatiques, en revanche, la baleine est soigneusement dépecée et utilisée à des fins diverses. En ce qui concerne la viande, elle est souvent consommée sous la forme de brochettes (notamment de poulet : *yakitori*) mais aussi sous forme de fondues (comprenant du bœuf mijoté avec des légumes). **(133)**

Concernant l'alimentation, l'achat de plats cuisinés s'est généralisée, en même temps que les repas pris à l'extérieur (1 sur 5). **(133)**

7. services vétérinaires officiels (164)

(cf. annexe 7, page 277)

Environ 4 800 vétérinaires exercent dans les domaines suivants : hygiène alimentaire, inspection en abattoir, prévention de la rage, hygiène de l'eau et la gestion sanitaire de l'environnement en particulier le devenir des cadavres animaux.

Tableau 6 : Répartition professionnelle des vétérinaires

Catégorie	Nombre de vétérinaires
Gouvernement (fonctionnaires)	8 229
Laboratoires, universités, enseignement	1 386
Praticiens privés	14 391
Autres	2 935
Total	26 941

(source FAO/OIE/WHO *Animal Health Yearbook*, 1989)

Le Japon compte 1 386 vétérinaires employés dans les instituts de formation, les universités et les laboratoires, soit 5,1% de la totalité des vétérinaires du pays.

Les vétérinaires sont employés à tous les niveaux de l'administration nationale et locale de la santé publique, et ont un rôle majeur dans tous les programmes d'hygiène alimentaire. Les principaux secteurs de la santé publique dans lesquels les vétérinaires sont engagés sont l'hygiène alimentaire, l'inspection des carcasses animales et le contrôle des zoonoses, en particulier la prévention de la rage.

8. hygiène alimentaire et inspection

Environ 6 700 personnes qualifiées (médecins, vétérinaires, pharmaciens, employés par le ministère de la Santé Publique, les préfectures et les municipalités) sont engagées comme inspecteurs sanitaires et chargés de contrôler aussi bien les entreprises nationales que les nourritures importées au niveau des ports. Environ 3 000 de ces inspecteurs sont des vétérinaires, plus particulièrement chargés de l'hygiène du lait, de la viande, du poisson, des fruits de mer et des produits dérivés.

D'autres vétérinaires sont engagés dans les agences d'enquête, d'inspection et de recherche pour le compte du Ministère de la Santé Publique et les Préfectures. Il y a environ 2 100 vétérinaires engagés dans l'inspection en abattoir à travers le pays, dont une partie est à la fois concernée par la surveillance des aliments et par la prévention de la rage.

Le Japon possède 407 abattoirs (1990) dans lesquels plus de 22 millions d'animaux - presque exclusivement des porcs (94%) - sont abattu chaque année. Ces dernières années, le nombre d'abattage a augmenté, grâce à l'augmentation de la demande en viande ; mais le nombre d'établissement est en diminution, en raison de la modernisation et de l'amélioration de l'équipement. **(164)**

II. PRESENTATION DE LA COREE

(cf. cartes en annexe pages 275 et 276)

La Corée est une péninsule rocheuse, située entre le 33^e parallèle et la 43^e parallèle, délimitée au nord par deux fleuves (le *Yalu* et le *Yumen*), qui constituent une frontière naturelle avec la Mandchourie chinoise et l'ex-Union Soviétique ; à l'ouest par la Mer Jaune, qui la sépare de la Chine ; à l'est, par la Mer du Japon, qui la sépare du Japon. Elle s'étend sur 1 000 km du nord au sud et a une superficie totale de 221 325 km² (en tenant compte des 5 579 îles et îlots qui en font partie).

Depuis 1948, la péninsule coréenne est divisée en deux, avec la République de Corée (Corée du Sud) et la République Démocratique Populaire de Corée (Corée du Nord), par une ligne de cessez-le-feu (DMZ : Demilitarized Medium Zone) reconnue par l'armistice de 1953, à peu près à la hauteur du 38^e parallèle de 243 km de long sur 4 km de large. **(13)**

Il est difficile de comparer les deux républiques étant donnée l'incertitude des statistiques pour la Corée du Nord (qui n'a aucune statistique fiable depuis au moins 1970). Ce qu'il faut retenir, c'est que chacune attache une grande importance à son indépendance, et que même si leurs idéologies officielles prônent des valeurs voisines d'obéissance, de solidarité et de travail, le Nord et le Sud se veulent et sont fondamentalement différents. **(129)**

A. LA COREE DU SUD (REPUBLIQUE DE COREE)

La République de Corée (Corée du Sud) occupe une superficie de 99 237 km² (44,6% de la péninsule coréenne) **(13)** et possède une population de 43 millions d'habitants, dont environ 70% vivent en zone urbaine. **(164)**

Elle est devenue l'un de ces "nouveaux pays industriels" ou "dragons" qui font la gloire nouvelle de L'Asie Orientale. Elle est séparée de sa voisine du Nord par une des frontières les plus hermétiques du monde, de sorte que sa situation, comme son comportement national et international peuvent être qualifiés d'insulaires. **(129)**

1. le territoire

(cf. carte en annexe page 276)

Les montagnes représentent 70% du territoire et ne dépassent que rarement 1 000 m d'altitude. Dans les régions occidentales et méridionales, on trouve un relief plus doux, formé de plaines et de nombreuses îles proches du littoral, avec à l'ouest un littoral beaucoup plus plat qu'à l'est, des estuaires encombrés de bancs de sable, des plages de la Mer Jaune (dite "Mer de l'Ouest") balayées par des marées qui comptent parmi les plus importantes du globe (9,80 m), et au sud, des côtes très découpées. **(13) (39)**

2. le climat

Contrairement à ce que pourrait laisser penser sa latitude méridionale, la Corée jouit de 4 saisons distinctes : des hivers froids et secs (de décembre à fin mars) où la neige est rare ; des printemps où le réchauffement est si brutal que tout fleurit en même temps, malheureusement souvent gâchés par des pluies abondantes (deux à trois jours par semaine) ; des étés tropicaux, avec une chaleur moite qui culmine en juillet-août, même si la mer reste fraîche ; des automnes (de septembre à novembre) qui sont de loin la plus belle saison, avec un air doux et sec.

Les températures sont en moyenne de -15°C l'hiver et de $+34^{\circ}\text{C}$ l'été. C'est en juin-juillet-août que les précipitations sont les plus abondantes, juillet étant le mois le plus humide de l'année. **(13)(39)(23)**

3. la végétation

En dépit de sa position géographique méridionale, la Corée est un pays de montagne à climat tempéré, dont la flore peut se comparer avec celle de l'Europe occidentale, avec une prédominance de sapins et de bouleaux dans le nord, et de châtaigniers et de pins dans le sud. Mais la forêt dense qui recouvrait les 3/4 du territoire a presque totalement disparu (principalement à cause des besoins en combustible, de l'habitude de construire les habitations en bois plutôt qu'en pierres, du défrichement,...).

Une politique de reboisement mise en œuvre au cours des 25 dernières années a permis de recréer un revêtement forestier embryonnaire sur l'ensemble du pays. Il est désormais interdit de se chauffer au bois et de couper les arbres, et des autorisations spéciales doivent être demandées, y compris pour les bois privés. **(13)**

4. la faune

Le recul des forêts a eu de profondes répercussions sur la faune. Les tigres, les léopards et les ours ont totalement disparu du sud de la péninsule, alors qu'on signale encore la présence de léopards, d'ours et de loups dans le nord. En dépit des efforts pour protéger la nature par la création de parcs nationaux et l'interdiction de chasser (qui s'applique dans tout le pays, à l'exception de Chejun-do), les forêts reconstituées ne sont pas repeuplées. Le seul endroit où l'on ait remarqué la présence d'ours et de chats sauvages serait la DMZ (zone interdite à l'homme qui sépare les deux Corées).

Les oiseaux au contraire sont chaque année plus nombreux (faisans, pies, geais, piverts, loriot, coucous, martins-pêcheurs). Les réserves constituées pour attirer les oiseaux migrateurs sont très fréquentées (aigrettes, hérons, oies sauvages et une grande variété de canards). **(13)**

5. la population

La population de la Corée du Sud a doublé en moins de 40 ans : elle est passée de 19 millions en 1949 à 44,85 millions en 1995. Sa densité de population est de 451 habitants/km². Grâce au succès des campagnes de planification familiale (la famille moyenne compte aujourd'hui de 3 à 4 personnes) et au développement de l'économie, la croissance démographique s'est remarquablement réduite et stabilisée à moins de 1% par an depuis 1986. Cette faible croissance, associée à un allongement de l'espérance de vie (75 ans pour les femmes et 67 ans pour les hommes) entraînent un vieillissement de la population (cependant modéré par rapport aux pays occidentaux).

Un autre phénomène sensible est la migration continuelle de la population vers les villes (près de 75% de la population est urbaine). **(13) (39)**

La composition socio-professionnelle est passée d'une situation de pays réellement sous-développé (secteurs primaire 62%, secondaire 9%, tertiaire 29%, en 1964) à un type proche des grands pays industriels (1986 : secteurs primaire 28%, secondaire 24%, tertiaire 48%).

La Corée du Sud se caractérise par un déséquilibre démographique, mais aussi économique entre les régions. Il y a actuellement deux foyers de peuplement en Corée du Sud : Séoul (la capitale) et Pusan (à l'autre extrémité du pays) sont deux métropoles à croissance rapide avec une circulation difficile et un manque de logements certain, malgré des plans d'urbanisation élaborés. Des constructions illégales se développent dans des quartiers périphériques. **(129)**

6. données économiques

La Corée du Sud, qui fut pendant longtemps l'un des pays agricoles les plus pauvres du monde, est devenue un pays à revenus moyens élevés et à l'industrialisation rapide. Une série de plans quinquennaux lancés en 1961 a permis une croissance spectaculaire ; même si cette explosion industrielle s'essouffle, en moins de 30 ans, le PNB est passé de 2,3 à 451,7 milliards de dollars, permettant à la Corée d'entrer parmi les "pays nouvellement industrialisés". **(13) (39)**

La richesse par habitant, théoriquement le triple de celle du Nord, paraît s'exprimer dans un niveau de vie comparable aux Japonais (c'est-à-dire très supérieure à celui des Nord-Coréens) quand on visite les métropoles, sites touristiques et manufactures. Cette impression doit être corrigée par les très fortes inégalités sociales : 8 millions de personnes se partagent près de la moitié de la richesse nationale, n'en laissant que 15% aux 16 millions les moins favorisés, qui se retrouvent avec un niveau de vie comparable aux Nord-Coréens. **(129)**

a agriculture

Le but recherché par la Corée du Sud, l'autosuffisance alimentaire, a conduit à des efforts considérables. La production agricole a doublé dans les 15 ans suivant le premier plan quinquennal de développement économique en 1962. La croissance s'est ralentie depuis, mais l'objectif d'autosuffisance en riz (aliment de base des Coréens) fut atteint en 1992, avec une production de 5,33 millions de tonnes. Les

efforts de développement agricole ont visé principalement à obtenir le rendement maximum des surfaces arables (21% du territoire en 1992). **(13) (39)**

Le riz représente 86% de la récolte céréalière du Sud (soit environ 5,6 millions de tonnes sur 1,3 Mha). Si le pari de l'autosuffisance est atteint pour le riz, la Corée du Sud doit cependant importer d'autres céréales comme le blé (3 Mt/an) et le maïs (3,4 Mt). **(129)**

b pêche et aquaculture

• la pêche

Toutes les côtes sont poissonneuses, particulièrement celles de l'est, où les courants froids, venus du Japon, rabattent vers le littoral coréen des bancs entiers de maquereaux, de harengs et de morues, ainsi que des saumons. **(13)**

La pêche s'est étendue à l'océan mondial. **(129)**

• l'aquaculture

Bien que près de 90% de la production aquicole mondiale soit asiatique, la Corée a un secteur aquicole relativement modeste, même s'il s'agit d'un secteur en forte croissance. **(39) (121)** La République de Corée se plaçait en 1995 au 4^e rang des pays producteurs, avec une production aquacole de 1,02 millions de tonnes, soit 3,7% de la production mondiale. **(122)** 70% de cette production est réalisée en eau douce, avec pour principales espèces élevées la carpe (*Cyprinus carpio* 59%), l'anguille (12%) et la truite (12%). Le faible développement de cette activité est lié en partie aux difficultés climatiques (grande amplitude thermique annuelle). **(39)**

c élevage

L'élevage industriel des animaux de rente en Corée du Sud débute au milieu des années 1970, comme conséquence de la croissance économique : l'augmentation du niveau de vie des Coréens s'est accompagné, comme dans tous les pays développés, d'une modification des habitudes alimentaires avec une augmentation de la consommation de viande et de produits animaux, aux dépens des aliments d'origine végétale, notamment le riz. L'élevage, auparavant activité annexe pour les agriculteurs, est devenu une activité à part entière et des techniques de production intensive ont été importées pour répondre à la demande grandissante du marché coréen.

Entre 1970 et 1995, la part de l'élevage dans les productions agricoles (hors pêche et exploitation forestière) est passée de 14% à 25% (même si la part de l'agriculture dans l'économie coréenne a fortement diminué, celle-ci étant principalement axée vers l'industrie et les services). L'augmentation spectaculaire des cheptels s'accompagne d'une diminution du nombre d'exploitations, donc d'une intensification de la production. **(13) (39)**

Tableau 7 : Estimation de la population animale en République de Corée (1997) (112)

Espèces	Effectifs	Troupeaux
Bovins	3 279 000	482 000
Caprins	663 000	70 000
Ovins	1 684	33
Equidés	7 568	406
Porcs	7 096 000	27 000
Cervidés	122 000	10 000
Lapins/ Lièvres (en élevage)	201 000	9 000
Oiseaux (Volailles)	88 251 000	162 000

Les pâturages ne représentent que 100 000 ha, soit moins de 1% de la superficie totale. Les cheptels sont environ de 3 millions de porcs (à peu près le même qu'au Nord) et 2,8 M de bovins (le double du Nord). Au total, la production de viande est estimée à 647 000 t (contre 226 000 t au Nord). (129)

La demande devrait continuer à croître, car leur niveau de consommation est encore inférieur à celui de leurs voisins japonais ou des autres pays développés. (13) (39)

d animaux de compagnie

Le fait de garder un animal de compagnie est une idée relativement récente puisqu'elle date du début des années 1990. Pour cette raison, le marché est encore peu important par rapport à celui de l'élevage, même s'il s'agit d'un marché en pleine croissance. (39)

7. traditions alimentaires

En Corée du Sud, le régime alimentaire s'est progressivement enrichi en protéines animales, comme c'est le cas de tout pays développé, même si les Coréens consomment depuis longtemps du bœuf en relative abondance. (129)

8. services vétérinaires officiels

La République de Corée compte plus de 6 000 vétérinaires, dont plus de 2 000 travaillent pour le gouvernement ou les laboratoires et universités. Leur activité est complétée par plus de 30 000 "assistants" en santé animale. On dénombre environ

300 vétérinaires employés dans les instituts de formation, les universités et les laboratoires, soit 4,8% du nombre total de vétérinaires dans le pays. **(164)**

a au niveau national

(cf. annexe 7, page 278)

La Division de la Santé Animale du Ministère de l'Agriculture de la Pêche et de la Forêt a la totale responsabilité des services vétérinaires comprenant la santé animale et la santé publique ; interviennent également des organisations comme le Service National de la Quarantaine Animale et l'Institut de Recherche Vétérinaire, sous la direction du Bureau du Développement Rural. Les vétérinaires travaillent aussi pour la santé publique dans la Division de l'Hygiène Alimentaire du Ministère de la Santé et des Affaires Sociales.

Les fonctions de la Division de la Santé Animale (Animal Health Division) comportent le recensement et le contrôle des installations de production laitière, des abattoirs et des établissements d'élevage ; l'inspection sanitaire des produits de l'élevage; les procédures d'essai et de contrôle des médicaments vétérinaires ; la mise en place de quarantaines pour les animaux et les productions animales destinées à l'importation et à l'exportation ; le contrôle des compagnies pharmaceutiques vétérinaires et des importations et exportations de médicaments vétérinaires.

b au niveau des Provinces

(cf. annexe 8, page 279)

Au niveau des Provinces, sous la responsabilité du Maire ou du Gouverneur, la Section des Affaires Vétérinaires attachée au Bureau des Productions Agricoles est responsable des problèmes concernant les Laboratoires de Santé Vétérinaire dont le but est le contrôle des maladies animales et le contrôle sanitaire des produits d'origine animale dans la région. Chaque Province a son propre Laboratoire de Santé Vétérinaire et trois ou quatre laboratoires dépendant de celui-ci sont chargés de la surveillance des maladies infectieuses majeures, fournissent des services de diagnostic et effectuent les inspections sanitaires des produits de l'élevage. **(164)**

B. LA COREE DU NORD (REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE POPULAIRE DE COREE)

Fondée en 1948, la République Démocratique Populaire de Corée (Corée du Nord) connaît depuis une stabilité politique sans équivalent dans le monde, si ce n'est au Japon. L'essentiel de ses échanges s'effectue avec ses voisins Russes et Chinois, tandis que le 38^e parallèle la ferme hermétiquement à la Corée du Sud, accentuant le côté "continental" de sa situation géographique.

La recherche de l'indépendance à tout prix a longtemps conduit la République Démocratique Populaire de Corée à un isolement volontaire, proche de la xénophobie, même si ce pays entretient aujourd'hui des relations, officielles ou non, avec la plupart des autres nations et fait partie de plus de 150 organisations internationales (la Corée du Nord fait partie de L'Organisation Mondiale de la Santé depuis le 19 mai 1973 ! **(123)**). Les statistiques sont affaire d'Etat et les indications officielles ne suffisent parfois pas à donner une image réelle de la Corée du Nord. **(129)**

1. le territoire

La Corée du Nord est plus vaste que sa voisine du Sud (121 000 km² contre 99 000). On distingue deux régions littorales séparées par un ensemble montagneux.

La région Ouest est le cœur de la Corée du Nord et historiquement de toute la péninsule coréenne ; elle est la première région industrielle du pays. C'est une riche région céréalière, qui s'étend sur 300 km du nord au sud, de l'embouchure du Yalu (fleuve qui fixe la frontière avec la Chine) au 38^e parallèle (la DMZ). On y trouve les plaines les plus vastes du pays, des vallées fluviales évasées (Yalu, Ch'ôngch'ôn, Taeryông, Taedong), des collines et des marais littoraux, des îles et des îlots donnant sur la Mer Jaune. Les Japonais en avait fait une riche région céréalière et manufacturière, ce qu'elle est encore aujourd'hui.

La région Est vient juste après le Nord-Ouest en importance. Elle est à la fois plus longue (800 km entre la frontière sibérienne et le 38^e parallèle) et plus étroite (maximum 10 à 25 km de large). Wonsan semble être la métropole de ce littoral comme elle l'était sous domination japonaise ; elle est aussi le plus important port de pêche et le centre de la région agricole la plus prospère (son riz alimente toutes les autres agglomérations).

Entre ces deux régions clés se situe un ensemble montagneux qui offre de grandes possibilités hydrauliques (les Japonais y avaient installé d'énormes barrages). Le point culminant est un volcan éteint, le mont Paektu, qui culmine à 2 744 m, sur la frontière chinoise. Les mines sont une autre richesse (fer, bauxite, tungstène, graphite) ainsi que les forêts, très exploitées le long des rivières flottables. **(129)**

2. le climat

L'hiver est légèrement plus doux en région orientale (janvier : -4 à -8°C) qu'en région occidentale, mais les étés y sont brumeux, en raison du courant froid qui longe le littoral. Entre ces deux régions, les hauteurs centrales, froides et isolées, ont des températures qui peuvent descendre jusqu'à -22°C (température moyenne en janvier). **(129)**

L'automne est bref (mi-septembre à fin octobre) mais ensoleillé et sec, avec des températures douces (environ 20°C), mais des nuits fraîches (jusqu'à 8°C). L'hiver est très froid, plus encore à l'ouest du pays (-3 à -13°C à Pyongyang en janvier) qu'à

l'est (+1 à -8°C à Wonsan), mais ensoleillé et sec ; la neige y est rare, mais les rivières sont gelées jusqu'à la mi-avril et un vent glacial venu de Sibérie souffle fréquemment, pouvant faire descendre les températures jusqu'à -40°C la nuit, dans les régions montagneuses du nord du pays. Le printemps débute en avril et est aussi court que l'automne, avec un temps parfois brumeux. L'été s'installe dès la fin du mois de mai et est chaud, humide et pluvieux, surtout en juillet-août ; c'est la seule période de l'année où l'eau de mer dépasse 20°C. **(23)**

3. la population

Le Nord est plus vaste que le Sud, mais moitié moins peuplé : un peu moins de 23 millions d'habitants. Sa densité d'occupation moyenne est de 175 habitants/km², très inférieure à celle de la Corée du Sud (422), mais sa vitalité démographique s'est maintenue plus longtemps. Si la mortalité est un peu plus forte (8/1 000), la natalité est restée au dessus de 30/1 000 ; 42% des habitants auraient moins de 15 ans. **(129)**

4. données économiques

a agriculture

Le but de la Corée du Nord était le même que celui de sa voisine : l'autosuffisance alimentaire. Il a donc conduit ici également à des efforts considérables ; 5 millions de personnes vivent de l'exploitation de 2,8 Mha (23% de la superficie totale du pays).

Le riz est la céréale à la base de l'alimentation des Coréens. Sa production dépend de la superficie irrigable; d'anciens marais côtiers ont été transformés en rizières, notamment en bordure de la Mer Jaune et au sud de la capitale (Pyongyang). Il représente 62% de la production céréalière (5,6 millions de tonnes, sur 1 Mha), sa production étant moins importante qu'en Corée du Sud, à cause de l'aridité et du froid qui rendent sa culture plus difficile.

Les terres non irrigables, donc non transformables en rizières, ont contribué à l'extension de l'élevage bovin, les cultures fruitières et le mûrier (100 000 ha ?) pour la production de soie. **(129)**

b pêche et aquaculture

Une puissante industrie de pêche avait été développée par les Japonais, surtout du côté de la Mer du Japon (appelée ici "Mer de l'Est"). La rencontre des courants froids et chauds y multiplie le plancton et attire des bancs d'anchois, de maquereaux, de sardines, de sépioles, de morues et de harengs.

La limpidité de l'eau et sa température (qui reste 7 mois par an au dessous de 20°C pour une salinité presque régulière) sont favorables aux élevages marins et à la culture d'algues.

Les prises en mer et les élevages marins seraient comparables à la Corée du Sud. **(129)** Les chiffres pour l'année 1991 donnaient une production de 11 000 tonnes pour le poisson d'eau douce en République populaire démocratique de Corée. **(121)**

c élevage

Les pâturages ne représentent que 65 000 ha, soit moins de 1% de la superficie totale. On dénombre environ 3 millions de porcs (troupeau comparable avec celui du Sud), 1,2 millions de bovins (la moitié du cheptel du Sud) et seul le Nord élève des ovins. La production annuelle de viande est estimée à 226 000 t. **(129)**

5. traditions alimentaires

Au Nord comme au Sud, le régime alimentaire s'est progressivement enrichi en protéines animales, suivant le développement économique du pays. **(129)**

DEUXIEME PARTIE : ZOONOSES VIRALES

1. Chorioméningite lymphocytaire

Synonyme : Maladie d'Armstrong (Lymphocytic Choriomeningitis : LCM).

- **Etiologie**

Le virus de la Chorioméningite Lymphocytaire (virus LCM) est un virus à ARN du groupe des *Arenavirus*, de la famille des *Arenaviridae*. **(1)**

- **Epidémiologie**

On a signalé des cas humains au Japon. **(1)** La maladie humaine est sporadique et rare. L'infection a pour origine les souris, hamsters... dont les déjections sont riches en virus. La contamination consécutive à l'inhalation de poussières virulentes et à la souillure des plaies semble la plus fréquente. Les éleveurs et les utilisateurs de souris et de hamsters (personnel de laboratoire) sont donc plus particulièrement exposés ; de même les enfants qui disposent de ces animaux de compagnie. Les cas de transmission interhumaine sont exceptionnels. **(30) (1)**

La maladie animale intéresse essentiellement les rongeurs : surtout les souris sauvages ou de laboratoire, accessoirement les cobayes, hamsters et exceptionnellement d'autres mammifères. La souris domestique (*Mus musculus*) est le principal et probablement l'unique réservoir de la maladie, toutes les autres espèces animales et l'homme contractant l'infection auprès d'elle. L'infection est persistante chez la souris, tandis que chez l'homme et les autres animaux elle est de durée limitée. Les souris éliminent le virus par les sécrétions nasales, l'urine, le sperme, le lait et les fèces. **(30)(1)(99)** Les souris peuvent transmettre l'infection à d'autres espèces animales et par leur intermédiaire à l'homme.

Bien que le réservoir du virus semble n'être que la souris domestique (*Mus musculus*), on a isolé un virus LCM chez des souris sauvages capturées dans le port d'Osaka, avec une grande prévalence du virus dans ces populations de souris. L'origine du virus est inconnue, même si on a identifié les souris comme issues de croisements entre *M. m. mollossinus*, *M. m. domesticus* et *M. m. castaneus*. Comme *M. m. domesticus* et *M. m. castaneus* ne sont pas indigènes du Japon, les souris hébergeant le virus viendraient d'autres pays (probablement d'Asie du Sud ou de Chine **(94)**). Même si le virus LCM a été isolé avec succès de souris sauvages, démontrant ainsi l'existence de zones endémiques dans le port d'Osaka, aucun cas humain n'a été rapporté. **(92)** On a également isolé le virus LCM chez des souris dans le port de Yokohama. **(93)** Yokohama et Osaka sont des ports internationaux, et la détection d'anticorps ou de virus en d'autres endroits du Japon n'a pas été couronnée de succès jusqu'à présent. **(94)**

- **Clinique**

Chez l'animal : le plus souvent l'infection est totalement inapparente. Elle peut aussi s'extérioriser par des manifestations nerveuses ou pulmonaires, rarement mortelles. L'infection congénitale et néonatale est très importante chez la souris ; la transmission du virus est à la fois horizontale et verticale. Chez les souriceaux nés d'une mère qui a été infectée pendant la gestation, il y a infection persistante et cliniquement muette, sans réaction immunitaire apparente ; lorsque des souris ainsi tolérantes se reproduisent, elles donnent naissance à des souris tolérantes au cours des générations successives. **(30) (1) (99)**

L'infection est généralement asymptomatique, mais après plusieurs semaines à un an, elle peut se manifester par de l'amaigrissement, une blépharite, une diminution de la fonction de reproduction. **(99)**

Chez l'homme : l'évolution de l'infection varie d'une forme cliniquement inapparente à la mort dans de rares cas.

Les symptômes se déclarent après une incubation de 6-10 jours.

Une forme bénigne (la plus courante) simule la grippe (fièvre, céphalées, myalgies, malaise) dont elle n'est généralement pas différenciée. La forme clinique de type grippal peut disparaître en quelques jours ou bien le patient peut rechuter avec des symptômes méningés.

Une forme plus sérieuse traduit une atteinte méningée. Elle peut apparaître d'emblée (après une période d'incubation plus longue, de 2 à 3 semaines) ou après une première phase d'allure grippale, et se manifeste par des vomissements, céphalées, raideur de la nuque, fièvre, malaises et douleurs musculaires... qui signent une méningite à deux particularités : lymphocytaire (L.C.R. clair et riche en lymphocytes) et bénigne (guérison spontanée en quelques semaines) encore que de rares formes mortelles aient été observées. Quelques cas d'hydrocéphalie, d'encéphalite, de chorioretinite congénitales ont été attribués à la Chorioméningite Lymphocytaire atteignant la mère pendant la grossesse. **(30) (1)**

- **Diagnostic**

Il est impossible à partir des seules constatations cliniques. Il peut être orienté par l'examen cytologique du liquide céphalorachidien (L.C.R.) et sera confirmé au laboratoire par examen sérologique. Le virus est isolé par inoculation intracérébrale de souris (issue d'élevages indemnes de chorioméningite) avec le sang de patients fébriles et avec du L.C.R. de malades atteints de méningite. **(30) (1)**

La sérologie est utilisée pour déterminer la présence du virus dans les élevages de souris et de hamsters. **(99)**

- **Traitement**

Il n'existe pas de traitement spécifique. La ponction lombaire entraîne par décompression une amélioration transitoire des signes méningés.

- **Prophylaxie**

La prophylaxie sanitaire n'est mise en œuvre qu'après diagnostic de la maladie chez l'homme. Elle ne peut proposer que la destruction totale des élevages de souris, cobayes, hamsters reconnus infectés. Elle consiste essentiellement à contrôler les populations de souris dans les habitations grâce à des mesures d'hygiène strictes et à l'utilisation de raticides. Les souris capturées ou tuées ne doivent pas être manipulées à mains nues.

Lorsque la maladie est transmise à l'homme par d'autres animaux (hamsters par exemple), l'origine de ces animaux doit être recherchée et leur vente au public interdite jusqu'à ce que l'élevage soit indemne de l'infection.

La surveillance périodique des souris de laboratoire doit être réalisée au moyen de réactions sérologiques. Les unités d'élevage doivent être conçues de façon à éviter tout contact avec d'autres rongeurs.

Les femmes enceintes ne doivent pas garder des hamsters ou tout autre rongeur, étant donné les risques de lésions périnatales chez l'enfant (encéphalite, hydrocéphalie, chorioretinite). **(30) (1)**

Malgré des essais encourageants pour l'animal, il n'existe pas encore de vaccin contre le virus C.M.L. pour l'homme. **(30)**

Il faut noter que ce virus est sensible aux désinfectants usuels, aux solvants des lipides et aux détergents. Parce que la maladie n'est pas fréquente chez l'homme, rien n'est réalisé pour prévenir ou contrôler l'exposition de l'homme au virus, à l'exception des laboratoires. **(99)**

2. Encéphalite japonaise B

Synonyme : Encéphalite japonaise de type B.

- **Etiologie**

Le virus de l'Encéphalite Japonaise B est un virus à ARN appartenant au groupe des *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae*. **(1) (16) (141)**

Le virus de l'Encéphalite Japonaise (Japanese Encephalitis Virus : JEV) est le plus important des Arbovirus à l'origine d'encéphalite (fréquence, morbidité, mortalité, distribution géographique). **(16)**

- **Epidémiologie**

Chez l'homme : l'infection est présente en Corée et au Japon. **(1) (16) (99) (169)** Elle existe également en Corée du Nord, vraisemblablement de façon endémo-sporadique. **(160)** **Au Japon, elle se manifeste de façon endémo-sporadique (Hokkaido).** C'est une affection qui sévit notamment dans les rizières et dans les régions d'élevage de porcs, à la fin de la saison des pluies. Les poussées épidémiques sont la règle. **(160)**

Le groupe d'âge le plus touché serait les enfants de 3 à 6 ans ; le taux de morbidité diminuerait ensuite en raison de l'immunité acquise à la suite d'infections cliniques ou inapparentes. La plupart des infections humaines sont inapparentes ; d'après des études séro-épidémiologiques, il y aurait 1 cas clinique pour 500 à 1 000 sujets infectés. **(1)**

Le JEV est le plus important des agents pathogènes transmis par les moustiques en Corée ; la maladie humaine, malgré de nombreuses formes silencieuses, reconnaît un taux de mortalité de 10-40% et 40 à 70% des survivants ont des séquelles neurologiques permanentes. **(99)** Une épidémie en 1982 a montré que l'incidence est plus importante à l'ouest qu'à l'est et que 80,9% des patients venaient de Séoul, Kyonggi-do, Chungchongbuk-do, Chungchongnam-do, Chollabuk-do et Chollanam-do ; toutes ces zones représentent les rizières où vit le vecteur *Culex tritaeniorhynchus*. Parmi ces patients, 87,6% étaient âgés de 19 ans ou moins. Les épidémies ont été observées du milieu de l'été au début de l'automne, période d'augmentation d'activité du vecteur *Culex*. **(169)** En 1997 on a recensé un foyer (28 cas animaux, 26 morts). **(112)**

Au Japon, l'incidence de la maladie humaine a beaucoup diminué et actuellement il y a moins de 100 cas par an. Au Japon, l'Encéphalite Japonaise était une maladie importante. Le contrôle de cette maladie a nécessité différentes approches dont le drainage des rizières où *Culex tritaeniorhynchus* se reproduit, l'éloignement des porcs des zones d'habitation humaine, une vaccination intensive des porcs, des chevaux et des enfants (avec un vaccin à virus inactivé). **(99) (16) (96)** La plupart des cas apparaissent durant la période allant d'août à début septembre, avec une plus grande fréquence à Kyushu (sud du Japon). L'apparition de la maladie est étroitement liée à la présence des vecteurs (*Culex tritaeniorhynchus*). Le dernier foyer remonte à 1985. **(112)**

Fréquence chez les animaux : dans des périodes qui précèdent immédiatement une épidémie, l'infection porcine atteint des taux très élevés. Les porcs étant l'espèce animale domestique la plus répandue dans certaines régions d'Asie, comme au Japon, l'infection porcine est la principale source de diffusion du virus et constitue un grave problème économique par suite de la mortalité néonatale qu'elle engendre

dans cette espèce. On a également décelé des titres élevés en anticorps chez les chevaux, bovins, et chez diverses espèces d'oiseaux sauvages et domestiques. **(1)** Au Japon, on n'a pas rapporté de maladie chez le cheval depuis 1984, alors que des cas apparaissent chaque année chez l'homme et le porc. De même, on rapporte des cas humains en Corée. **(141)**

Sources d'infection et modes de transmission : la maladie est une arbovirose au cycle complexe, faisant intervenir des oiseaux sauvages et des mammifères. Au Japon, *Culex tritaeniorhynchus* est le vecteur le plus important de la transmission du virus aux oiseaux sauvages, aux porcins et aux bovins ; ce moustique transmet également l'infection à l'homme. **(1) (16)** Il se reproduit dans les rizières et les nappes naturelles d'eau douce ; il ne pénètre pas dans les habitations et son activité maximale se situe au crépuscule. Le virus a été très souvent isolé à partir de ce moustique.

Les porcs ont un rôle très important comme amplificateurs du virus (dans le cycle de transmission moustique – porc – moustique **(99) (141)**), avec une grande prolificité et un intervalle bref entre générations, assurant ainsi une permanence de populations sensibles. La durée de virémie chez les porcs, qui est de 2 à 4 jours, permet l'infection des moustiques. Les chevaux et les bovins ne sont pas écologiquement importants, la virémie étant chez eux faible et l'intervalle entre les générations relativement long.

L'infection se propage probablement des zones rurales aux zones urbaines par les migrations des oiseaux virémiques. **(1)** Il semble aussi possible que les oiseaux migrateurs venant du sud du Japon soient porteurs du virus et interviennent dans sa propagation. **(141)**

D'après des études épidémiologiques effectuées au Japon, il y aurait une relation directe entre la proportion des porcs séropositifs et l'apparition d'épidémies dans la population rurale. Le taux d'infection des moustiques (*Culex tritaeniorhynchus*) plus important au voisinage des porcheries, peut atteindre 2% et plus dans les années d'épidémie. L'infection porcine précède l'infection humaine de 18 jours environ. Cette période correspond à 4 jours de virémie chez le porc et 14 jours d'incubation du virus chez les vecteurs.

L'activité permanente des vecteurs dans les pays tropicaux explique la présence de l'Encéphalite Japonaise toute l'année et son caractère endémique ; le maintien de l'infection se fait par la transmission constante de l'agent entre moustiques, porcs et oiseaux (les oiseaux et les porcs infectés servant d'amplificateurs au virus). **(1) (16)** Au contraire, l'activité saisonnière des vecteurs dans les zones tempérées détermine la périodicité des foyers épidémiques. **(1)** D'après des études sérologiques chez des chevaux de course au Japon, le virus se propagerait à Urawa, Saga, Arao et Nakatsu (dans le sud du Japon) d'une année sur l'autre. Dans le nord du Japon, y compris à Hokkaido, le JEV ne se propage pas chaque année, même si on a isolé le virus dans une porcherie à Abashiri (nord d'Hokkaido). **(141)** La transmission se fait donc par piqûre de moustiques, entraînant des épidémies 1 km à la ronde. En climat tempéré, elles sont fréquentes en été et en automne, après la saison des pluies. En zone endémique, sont à risque surtout les enfants et les sujets âgés. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : l'évolution de la maladie est généralement subclinique ; dans une proportion indéterminée de cas cette infection peut engendrer une maladie bénigne sans symptomatologie nerveuse. **(1)** 98-99% des infections sont cliniquement latentes. **(160)**

La forme clinique la plus fréquemment observée est l'**encéphalite**, avec un taux de létalité qui varie entre 20 et 50%. L'incubation dure 4 à 14 jours ou plus. La maladie se déclare assez soudainement avec une forte pyrexie, des céphalées intenses, des vomissements, des manifestations cérébrales et méningées (raideur de la nuque, convulsions chez les enfants, confusion et désorientation, parésie et paralysie, délire). **(1)** **(160)** La convalescence est longue et les séquelles psychiques et motrices sont fréquentes. Lors de mortalité, celle-ci survient dans les 10 premiers jours de la maladie. **(1)** Elle dépasse 20% chez l'enfant et atteint 50% chez l'adulte de plus de 50 ans. Le pourcentage de séquelles atteint 35% chez l'enfant d'âge préscolaire. **(160)**

Les variations dans le tableau clinique sont dues à des différences de pouvoir pathogène entre les diverses souches de virus. **(1)**

Chez les animaux : dans plusieurs pays d'Asie, comme le Japon, l'infection cause des pertes considérables par suite du **taux élevé d'avortements et de mortalité néonatale chez les porcs**. Les fœtus sont souvent momifiés et présentent une hydrocéphalie. Les porcs adultes sont infectés sans manifester de symptômes cliniques ou ne présentent qu'un épisode fébrile passager. Même si on a pu observer des symptômes d'encéphalite chez des porcelets de moins de 3 mois, les symptômes prédominants sont l'avortement et la mortalité néonatale. **(1)** **(16)**

Chez les chevaux, l'infection est en général inapparente, mais quelques cas cliniques sont déclarés chaque année ; l'étude de certains foyers indique que le taux de létalité peut atteindre 25%. Les manifestations cliniques sont la pyrexie, l'abattement, la photophobie, des tremblements musculaires, l'incoordination motrice et l'ataxie. **(1)** Dans les cas sévères, on observe un syndrome fébrile et des signes neurologiques apparaissent (photophobie, ataxie, incapacité à déglutir due à une paralysie œsophagienne et pharyngée, démarche irrégulière, incoordination, hyperesthésie, stupeur et coma). On peut observer une perte de poids importante et la mort peut survenir environ une semaine plus tard. L'incubation dure 8 à 10 jours et les signes cliniques 4 à 9 jours. **(16)** Une étude chez les chevaux de course au Japon a montré l'existence de titres élevés en anticorps qui amène à penser que ces chevaux étaient infectés par le JEV. Le virus serait donc largement distribué tous les ans chez les chevaux de course au Japon, sans qu'on observe de signes cliniques. **(141)**

La morbidité chez les bovins, les ovins et les caprins est faible. **(1)**

On a pu observer une infection persistante chez les souris de laboratoire, mais pas chez les chevaux ni les porcs. **(16)**

- **Diagnostic**

Chez les malades humains, le diagnostic repose surtout sur la séroconversion (réaction d'inhibition de l'hémagglutination, séroneutralisation, fixation du complément) sur des prélèvements réalisés en phase aiguë et durant la convalescence.

A l'autopsie, l'agent causal peut être isolé du cerveau humain ou animal et des fœtus (dans le cas d'avortements porcins). On a parfois isolé le virus à partir du sang et du L.C.R. **(1)**

- **Traitement**

Il n'y a pas de traitement spécifique ; une simple thérapie symptomatique est utilisée.

- **Prophylaxie**

Les mesures de prophylaxie reposent sur la **vaccination**. **(1) (16) (99) (160)** Pour l'homme, on dispose d'un vaccin inactivé et d'un vaccin à virus vivant modifié (Japon). La vaccination est utilisée pour protéger certains groupes à haut risque comme les personnels de laboratoire. **(16)**

Sur le plan de l'économie et de la santé publique, on attache beaucoup d'importance à la vaccination des porcs, qui est un autre moyen de prévenir l'apparition de la maladie chez l'homme et chez le cheval. **(16)** La vaccination des porcs permet de prévenir la virémie et la diffusion ultérieure du virus, les avortements et la mortalité néonatale. On utilise des vaccins inactivés ou à virus vivant modifié (Corée).

La protection des chevaux repose sur des mesures identiques. **(1)** Il est très important d'identifier les animaux atteints pour pouvoir mettre en place une stratégie de prévention et de contrôle efficace, parce que le virus responsable de cette maladie a un très fort potentiel de diffusion et pourrait être à l'origine d'épidémies. La prévention et le contrôle de l'Encéphalite Japonaise reposent généralement sur la réduction de la population de vecteurs et la protection vis à vis de ces moustiques. **(16) (96)**

La diminution du taux de morbidité humaine et animale au Japon est attribuée aux vaccinations massives de l'homme et des porcs, ainsi qu'à l'usage local d'insecticides. **(1)** Mais le réchauffement de la planète, les modifications de l'environnement et l'apparition des moustiques résistant aux insecticides augmente le risque d'épidémies au Japon et dans les autres pays asiatiques.

Au Japon, les mesures de prophylaxie officielles sont la quarantaine (et autres précautions) à la frontière, l'épidémiosurveillance ; la déclaration est obligatoire. En Corée, les mesures de prophylaxie officielles sont la lutte contre les vecteurs

invertébrés, la quarantaine (et autres précautions) à la frontière et la vaccination. **(112)**

3. Encéphalite virale du groupe B transmise par les tiques

Synonymes : Encéphalite verno-estivale de Russie et d'Europe Centrale, Encéphalite verno-estivale russe, Encéphalite verno-estivale d'Extrême-Orient, Méningo-encéphalite bi-ondulante, Méningo-encéphalite verno-estivale russe ou de la taïga. (Tick-borne encephalitis : TBE).

• Etiologie

Virus à ARN du groupe des *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae*.

Le virus fait partie d'un complexe de virus transmis par les tiques qui englobe les virus de l'Encéphalite de Powassan, de l'Encéphalomyélite ovine, de la Maladie de la forêt de Kyasanur, de la Fièvre Hémorragique d'Omsk et Langat. **(1)**

Le groupe des Arboviroses transmises par les tiques comprend 14 virus responsables de méningo-encéphalites et de fièvres hémorragiques, qui sévissent aussi au Japon. **(160)** Il existe deux variantes antigéniques : celle de l'Extrême-Orient (virus oriental) et celle d'Europe centrale (virus occidental). **(1)** Le sous-type oriental (Russian spring summer encephalitis virus) est reconnu comme étant extrêmement pathogène pour l'homme, avec un taux de mortalité d'environ 30% **(148) (149) (150)** et des séquelles parfois importantes (paralysie motrice). **(150)**

Dans le groupe responsable des encéphalites transmises par les tiques, on rencontre le virus de l'Encéphalite verno-estivale russe (RSSE virus) en Corée **(1)** et au Japon. **(148) (149) (150)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie provoquée par les piqûres de tiques est sporadique et affecte surtout les adultes. L'infection due à la consommation de lait de chèvre contaminé par le virus se manifeste sous la forme de foyers familiaux et affecte aussi bien les enfants que les adultes. Les infections cliniquement inapparentes sont fréquentes en région d'endémie, comme l'ont démontré des enquêtes séro-épidémiologiques. La maladie humaine est saisonnière, en rapport avec la période d'activité des tiques (été). **(1)**

Hokkaido, l'île japonaise la plus au nord de l'archipel, est relativement proche de la province maritime de Sibérie, en Russie orientale, où la TBE est prévalente ; les deux régions offrent le même environnement biogéographique et écologique. *Ixodes persulcatus*, le vecteur du virus en Sibérie, est l'espèce prédominante à Hokkaido, et certaines espèces de rongeurs, réservoirs du virus, sont également communes dans

les deux régions. En 1993, un cas d'encéphalite humaine a été diagnostiqué à Kamiiso (Oshima district), dans le sud de Hokkaido, comme étant de la TBE, et des enquêtes épidémiologiques (notamment une sérologie sur des chiens sentinelles en 1995, puis l'isolement du virus chez des tiques en 1996) ont montré la présence du virus dans ces régions. **(148) (149) (150) (151)** Les bovins présents dans cette région étaient séronégatifs, suggérant une autre source d'infection que le lait de vache dans ce cas de TBE humaine. **(148)** Les sérums de chiens, de rongeurs ou de chevaux issus d'autres districts d'Hokkaido ont montré une des réponses positives en anticorps anti-virus TBE. La TBE pourrait être endémique dans d'autres régions du Japon. **(149) (151) (19)**

La TBE existe en Corée du Sud, avec une incidence annuelle supérieure à 1 cas pour 100 000 habitants, dans tout le pays. **(160)**

Fréquence chez les animaux : le virus a été isolé chez des petits mammifères (surtout des rongeurs) ainsi que chez des chèvres et des bovins. **(1)** Les réservoirs de virus sont encore imprécis ; campagnols, écureuil, lièvre, taupe, oiseaux peuvent être infectés. Le cheval, les bovins, le mouton et la chèvre sont également concernés (bien qu'elle ne soit pas prépondérante, il faut signaler la transmission possible de la maladie par le lait cru de chèvre, qui a été à l'origine de poussées épidémiques chez les enfants et les vieillards). Les tiques peuvent aussi tenir le rôle de réservoir par la transmission transovarienne. **(30)**

Les chiens infectés et le bétail comme les ovins, caprins et bovins, ont un rôle important dans la transmission de ces virus à l'homme ; ils peuvent servir d'hôtes amplificateurs pour les tiques et peuvent aussi assurer la transmission du virus à l'homme par le lait. **(99) (149)** Des études sérologiques ont montré l'implication de deux rongeurs, *Apodemus speciosus* et *Clethrionomys rufocanus*, dans le cycle de la TBE sur l'île d'Hokkaido. Des anticorps retrouvés chez ces rongeurs puis l'isolement du virus suggèrent leur rôle comme espèces hôtes dans cette région endémique. Ces mêmes études ont montré l'importance d'*Ixodes ovatus* comme vecteur sur l'île. **(151) (19)**

Sources d'infection et modes de transmission : **l'infection a un caractère focal** et se produit dans les bois ou les pâturages des régions boisées. Le virus circule entre les petits mammifères (rongeurs) et les tiques. Le principal vecteur est *Ixodes persulcatus* chez qui la transmission du virus se fait à la fois d'un stade évolutif à l'autre (transmission transstadiale) et par voie transovarienne. **(1) (148)** La transmission transovarienne est irrégulière ; on ne l'observe que chez environ 6% des vecteurs infectés. **(1)** *Ixodes persulcatus* est le principal vecteur du virus en Russie orientale et est prédominante dans le nord d'Hokkaido ; cependant, l'espèce la plus courante dans tout le Japon, y compris dans le sud d'Hokkaido, est *Ixodes ovatus*. **(149) (150)** On a montré que *Ixodes ovatus* pouvait être un autre vecteur du virus TBE dans le sud d'Hokkaido, et que les tiques des espèces *Ixodes persulcatus* et *Ixodes ovatus* peuvent être retrouvées chez l'homme. **(150)** La surveillance épidémiologique devrait donc s'étendre à Honshu, l'île principale du Japon, pour déterminer l'étendue du virus TBE. **(148) (149)**

Les larves de tiques s'alimentent sur de petits mammifères qu'elles infectent. Ces animaux assurent l'amplification du virus au printemps et en été. Les larves transmettent l'infection aux nymphes et celles-ci aux tiques adultes. Les nymphes et les adultes s'alimentent sur des grands animaux, dont les ovins, les caprins et les bovins.

L'homme et les animaux domestiques comme les chèvres et les bovins contractent l'infection par piqûres de tiques lorsqu'ils pénètrent dans les foyers naturels du virus. **(1)** Le virus peut être transmis à l'homme ou à d'autres animaux par les larves, les nymphes ou les tiques adultes. Les larves et les nymphes se contaminent sur des petits mammifères ou des oiseaux infectés. **(148)** L'homme peut aussi s'infecter en consommant du lait de chèvre ou de brebis contaminé ou des fromages frais. **(1) (99)** **(148)** Les chèvres et les brebis sont infectées par les tiques lorsqu'elles pâturent dans des zones d'enzootie et éliminent le virus dans le lait. Même si on a pu démontrer expérimentalement l'excrétion du virus dans le lait de vache, on ne connaît aucun cas humain consécutif à la consommation de lait de vache. **(1)**

Les tiques sont les vecteurs mais aussi les réservoirs du virus (ce qui rend l'épidémiologie plus complexe que celle des maladies dues aux virus transmis par les moustiques) en raison de la transmission de celui-ci par voie transovarienne et d'un stade évolutif à l'autre (transmission trans-stadiale). **(1) (99)** Et contrairement aux moustiques, les tiques peuvent vivre plusieurs années, parfois plus longtemps que la durée de passage d'une génération à l'autre de leurs réservoirs hôtes. Les rongeurs sauvages sont des amplificateurs du virus dont ils assurent aussi la survie hivernale. La transmission transovarienne est suffisante pour assurer la survie du virus indépendamment du cycle chez les vertébrés (l'infection chez les vertébrés servant d'amplificateur en augmentant la population de tiques infectées) ; ensuite, pour certains virus, la transmission d'un animal à l'autre d'abord initiée par la morsure d'une tique infectée, peut aussi apparaître grâce à des mécanismes ne faisant pas intervenir d'arthropode. **(99)**

Le cycle : les tiques adultes piquent et sucent le sang des grands animaux (bétail, cerf, chevreuil). Une fois gorgées, les femelles tombent sur le sol et pondent des œufs. Les larves qui en sortent vont s'attaquer à de petits animaux, essentiellement des rongeurs (souris, rat, musaraigne), éventuellement des oiseaux. Elles augmentent à leur tour de volume puis tombent sur le sol où elles se métamorphosent en nymphes. Celles-ci utilisent de nouveaux hôtes (lapin, lièvre, faisan, écureuil, hérisson) avant de devenir adultes.

Les zones infectées sont bien délimitées, en raison des déplacements réduits des tiques. Seuls les oiseaux assurent les disséminations à distance. **(30)** L'homme est un hôte accidentel, infecté par piqûre de tique ou par consommation de lait ou de fromage. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : les maladies de ce groupe sont très protéiformes. Dans les cas graves, le début est brutal et une phase septicémique précède une période d'encéphalite. Les muscles dorsaux et les membres supérieurs sont souvent frappés de paralysie. Dans les cas comateux, on peut noter 40% de mortalité. Des formes méningées et paralytiques simulant la poliomyélite sont également observées ainsi qu'une fièvre à rechute. **(30)** On peut souvent noter une paralysie des bras et du cou. **(148)**

Avec la variante orientale du virus, la maladie débute de façon soudaine avec céphalalgie intense, pyrexie rapidement ascendante, vomissements, hyperesthésie et photophobie. Les signes cliniques typiques de l'encéphalomyélite sont courants dans cette région : paralysie flasque temporaire ou permanente, nystagmus, troubles visuels, surdité, vertiges, somnolence, convulsions épileptiformes, délire et coma. La convalescence est longue et les séquelles fréquentes, consistant essentiellement en paralysie des membres supérieurs et des muscles du dos. Les troubles moteurs et la paralysie peuvent n'apparaître que des mois, voire des années après la phase aiguë de la maladie. Ces symptômes tardifs pourraient être dus à la persistance du virus dans le système nerveux, mais cela reste à prouver. Le taux de létalité est de l'ordre de 20%.

L'incubation dure 8 à 20 jours pour l'infection transmise par les tiques, et 4 à 7 jours seulement pour celle causée par la consommation de lait contaminé. **(1)**

Chez l'animal : l'infection reste souvent inapparente. Le mouton et la chèvre sont les hôtes les plus fréquents de ces virus. **(30)** L'infection est généralement inapparente et induit rarement une maladie clinique chez les agneaux. L'inoculation expérimentale du virus à des ovins adultes provoque une virémie qui peut durer 5 jours avec élimination du virus du 2^e au 7^e jour. Chez les agneaux, elle entraîne une virémie, une encéphalite et la mort en 5 à 6 jours. **(1)**

• Diagnostic

La difficulté du diagnostic vient de ce que la TBE est souvent confondue avec l'Encéphalite Japonaise à cause de symptômes cliniques similaires, et également de réactions croisées entre le virus TBE et le virus de l'Encéphalite Japonaise (deux *Flavivirus*) au cours de sérologie, la TBE n'étant pas couramment recherchée. Dans les cas d'encéphalite virale au Japon, il conviendrait donc de rechercher aussi bien l'Encéphalite Japonaise que la TBE. **(148) (149) (150)**

Le diagnostic sérologique consiste à mettre en évidence une séroconversion (fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination, séroneutralisation, ELISA).

Le virus peut être isolé du sang des malades, spécialement au cours de la première phase de la maladie, par inoculation intracérébrale à la souris ou au hamster ou par culture cellulaire. **(1)**

- **Traitement**

Un traitement antiviral spécifique contre la TBE n'est pas disponible actuellement. **(19)**

- **Prophylaxie**

La TBE étant endémique dans certaines régions du Japon, l'établissement de mesures préventives comprenant la vaccination est nécessaire **(19)**, notamment pour protéger les groupes à haut risque (ouvriers forestiers, bûcherons, militaires, agriculteurs). **(1)** La vaccination des sujets à risque est possible, avant l'exposition au risque et jusqu'à 4 jours après l'exposition. **(160)** Une protection efficace par immunisation active est la principale mesure préventive contre la TBE. **(19)** Le vaccin européen contre la TBE est efficace contre la souche détectée au Japon, à raison de trois immunisations dans une période de trois mois pour atteindre une réponse immune suffisante, car des anticorps anti-virus de l'Encéphalite Japonaise peuvent interférer avec les anticorps anti-virus TBE. De même, une immunisation passive avec des immunoglobulines de virus TBE européen chez des personnes non vaccinées provoque une protection efficace contre la souche japonaise. Mais comme il existe des différences entre le virus européen et la souche japonaise, la protection n'est pas totale. **(19)**

Afin d'éviter les foyers épidémiques, le lait doit être pasteurisé ou bouilli.

Pour la prophylaxie individuelle, il est recommandé de porter des vêtements de protection et d'appliquer des produits antitiques dans les zones endémiques. **(1)** Les chiens peuvent aussi servir d'indicateurs ou de sentinelles pour la surveillance de la TBE. Des taux élevés d'anticorps ont été trouvés dans le sérum de chiens provenant de régions infectées. Bien que le rôle des chiens dans le cycle de transmission du virus ne soit pas clair, il faudrait éviter que les chiens se promènent librement dans des régions endémiques, afin diminuer la source de repas sanguins pour les tiques et ainsi réduire la population de tiques dans ces régions. Cette approche prophylactique ne reste que théorique et semble difficilement applicable sur le terrain. Aucun signe clinique n'a été remarqué chez des chiens infectés expérimentalement. **(148) (149)**

4. Fièvre hémorragique avec syndrome rénal

Synonymes : Fièvre hémorragique de Corée, (Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome : HFRS).

Il s'agit d'une zoonose virale (Bunyavirose) transmise par les rongeurs.

L'Organisation Mondiale de la Santé utilise un seul nom, la Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal (Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome : HFRS), comme terme générique pour toutes les formes de maladie dues à un *Hantavirus*. **(79)**

• Etiologie

Les agents responsables de la HFRS sont des virus à ARN du genre *Hantavirus*, de la famille des *Bunyaviridae*. Le genre *Hantavirus* comprend six sérotypes, parmi lesquels les virus Hantaan, Dobrava, Séoul et Puumala sont reconnus comme responsables de la HFRS. (6)

Chaque hantavirus est associé à une forme de HFRS, dans des régions géographiques différentes : le virus Hantaan est responsable d'une forme modérée à sévère appelée localement Fièvre Hémorragique Coréenne (Korean Hemorrhagic Fever : KHF) ou Fièvre Hémorragique Epidémique. Le virus Puumala est responsable de la forme la moins sévère appelée Néphropathie Epidémique. (74) (79) Le virus Séoul provoque une forme moins sévère que le virus Hantaan. (74) Les virus membres du genre *Hantavirus* comprennent les seuls virus de la famille des *Bunyaviridae* qui ne sont pas transmis par des arthropodes mais par les rongeurs (salive, urine, fèces). (99)

En Asie de l'Est, deux types de HFRS ont été rapportés : le premier est lié à *Apodemus agrarius* infecté par le virus Hantaan, en Corée ; le second est lié à *Rattus norvegicus* infecté par le virus Séoul, en Corée et au Japon. (99) (67) Une étude sérologique a montré à Hokkaido l'existence d'une infection par un hantavirus chez *Clethrionomys rufocanus*, qui ne vit au Japon que sur cette île. Cet hantavirus serait plus proche du virus Puumala. En Corée, aucun sérum de *Clethrionomys rufocanus* ne s'est révélé positif. Aucun cas de HFRS n'a pu être mis en relation avec un rongeur de l'île d'Hokkaido ; le virus détecté chez *Clethrionomys rufocanus* pourrait être associé à une maladie humaine mal diagnostiquée. Il faudrait faire des études séro-épidémiologiques chez l'homme à Hokkaido pour déterminer si ce virus Puumala est impliqué dans une maladie humaine. (67)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme et chez l'animal : c'est une maladie sporadique chez l'homme, mais dans certaines circonstances, des épidémies peuvent apparaître. (162) (123) La Corée rapporte des centaines à des milliers de cas chaque année ; peu de cas sont rapportés du Japon. (99)

Au Japon, les infections à virus Hantaan se manifestent sous la forme de cas sporadiques dans tout le pays. (160) Des cas de HFRS ont été rapportés où le virus Séoul a été identifié ; des rats de laboratoire étaient à l'origine de l'infection. (78) (67) On observe aussi au Japon des cas isolés parmi les habitants des zones rurales. (1) (162) A Nagoya (Honshu), aucun cas humain d'HFRS n'a été rapporté, à l'exception d'infection humaine due à des animaux de laboratoire. Cependant, on a isolé l'hantavirus chez *Rattus norvegicus*, non seulement dans des zones du port non ouvertes au public, mais aussi dans des zones résidentielles de la ville. Les possibilités de contact avec des fèces ou de l'urine contaminés semblent minces en raison de la dératisation intensive appliquée à Nagoya et de l'amélioration de l'environnement. D'un autre côté, dans la baie de Tokyo, on a démontré l'existence

du virus parmi *Rattus norvegicus*. (142) On a trouvé des rats infectés par le virus Séoul dans des zones portuaires et dans des décharges publiques. (67) (162) L'infection par l'hantavirus au Japon demeure donc un problème de santé publique et la surveillance de l'infection parmi les rats, les autres rongeurs et les hommes doit être poursuivie. (142)

L'infection à virus Hantaan existe en Corée du Nord ; elle se présente sous la forme de cas sporadiques dans tout le pays. (160) En Corée du Sud, elle se manifeste aussi sous la forme de cas sporadiques dans tous le pays ; sa séroprévalence est estimée entre 1 et 4%. (160) La Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal est une **importante zoonose virale en Corée**. Elle a tendance à apparaître dans les régions de haute montagne le long du Taebaek et 66,4% des cas vient de Kyoggi-do et Kongwon-do, près de la frontière entre la Corée du Sud et la Corée du Nord. (169) En Corée du Sud, la maladie se présente sous forme de cas isolés ; 10% seulement des cas multiples ont été associés à un foyer. L'incidence est maximale au printemps et à l'automne. (1) On a diagnostiqué une HFRS chez des patients résidant dans des centres urbains pourtant éloignés des régions reconnues endémiques, sans historique de voyage en dehors de la ville chez ces patients. Aucun *Apodemus* n'a été retrouvé autour des habitations, mais on a trouvé des rats domestiques. *Rattus norvegicus* et *Rattus rattus* ont été tous deux reconnus porteurs d'un hantavirus proche mais différent du virus Hantaan : le virus Séoul. (79) En Corée du Sud, l'infection se transmet à l'homme par les rats en zone urbaine. (74)

Sources d'infection et modes de transmission : **la maladie apparaît dans des contextes écologiques variés** (forêt, champ, maison, jardin). L'homme contracte l'infection en pénétrant dans l'habitat des rongeurs ou inversement quand ceux-ci envahissent les maisons, les jardins et contaminent les aliments de l'homme. La maladie atteint surtout les adultes de sexe masculin lorsque l'infection est contractée dans les bois ou les champs cultivés, tandis que lors d'épidémie urbaine elle frappe sans distinction d'âge ou de sexe. (1) Le risque de contamination est accru en automne, chez les sujets travaillant en plein air, au contact des rongeurs et au laboratoire. La maladie revêt des aspects différents à la ville et à la campagne. (160)

Le réservoir naturel est constitué par différents rongeurs sauvages qui excrètent le virus dans les urines (pendant toute leur vie), les fèces et la salive. (30) Il est différent selon les virus, chaque sérotype est associé à une seule espèce de rongeur, bien que d'autres espèces de mammifères puissent être infectées (142) (67) : l'hôte du virus Hantaan est *Apodemus agrarius* ; celui du virus Séoul est *Rattus norvegicus* ou *Rattus rattus* ; celui de Puumala est *Clethrionomys glareolus*. Les relations entre chaque virus et son hôte définissent les limites géographiques de la maladie. (99) (78) Parmi ces virus pathogènes pour l'homme, seul le virus Séoul peut être mis en cause dans la maladie urbaine ou dans la maladie de laboratoire, étant donnée l'habitat de son espèce hôte (*Rattus norvegicus*). Les autres virus sont responsables de la HFRS dans les zones rurales, étant donné la répartition géographique de leur hôte respectif. (67)

Les rongeurs sont les réservoirs du virus dont ils assurent la persistance dans la nature. En Corée, le principal réservoir est le rat des champs *Apodemus agrarius coreae*. (169) (1) Le virus (Hantaan) a été isolé à maintes reprises chez cette

espèce. Au Japon, la HFRS urbaine (Osaka) et de laboratoire a été associée respectivement aux souris domestiques et à celles de laboratoire. Dans une zone rurale du Japon où il y avait eu plusieurs cas humains, la réaction d'immunofluorescence a confirmé la présence de l'antigène viral chez *Apodemus speciosus* et chez le rat des champs *Microtus montebelli*. **(1)** On a mis en évidence une infection persistante par des hantavirus (virus Séoul) chez *Rattus norvegicus*, dans le sud de Hokkaido. **(6)**

La virémie dure 7 à 10 jours chez les rongeurs, mais l'agent persiste dans leurs tissus pendant au moins 100 jours (durée d'observation de l'infection expérimentale de *Apodemus agrarius coreae*) sans qu'il y ait de symptômes cliniques. Cette longue persistance du virus dans leurs tissus semble indiquer que les excréments et sécrétions de ces animaux peuvent contaminer l'environnement pendant une longue période.

On pense que les rongeurs sont à la fois le réservoir et la source de l'infection pour l'homme. L'homme contracterait la maladie par contact avec les rongeurs ou leurs excréments. Les matières virulentes sont l'urine, la salive et les fèces. Les épidémies urbaines seraient essentiellement dues à la contamination des aliments par les excréments des rongeurs, lorsque ceux-ci envahissent les maisons et les lieux de stockage des denrées alimentaires. Les voies de pénétrations les plus probables du virus sont les appareils respiratoire et digestif. Des aérosols sont probablement à l'origine de l'infection du personnel de laboratoire et du personnel militaire et civil, par inhalation de poussières en période sèche, ce qui expliquerait les cas multiples lors de certains foyers. **(1)** L'homme peut aussi se contaminer en manipulant des rongeurs sauvages ou de laboratoire (coupures, lésions cutanées...). **(78)** Les sujets sont le plus souvent des hommes jeunes exposés au contact avec des rongeurs. Il n'a pas été démontré de transmission par les arthropodes ni de contamination inter-humaine. **(30)**

Apodemus agrarius, le réservoir principal, est retrouvé principalement dans les zones rurales en Corée. Des infections humaines dues à *Rattus rattus* sont rapportées dans des centres villes et apparaissent probablement dans des zones rurales où l'on trouve à la fois *Rattus rattus* et *Apodemus agrarius*. **(78)**

L'infection par le virus Séoul apparaît tout au long de l'année (même si 43% des cas apparaissent entre octobre et décembre), contrairement à l'infection par le virus Hantaan qui se produit généralement entre les mois d'octobre et de décembre. Entre les mois de mai et de juillet, l'infection par le virus Séoul l'emporte sur celle du virus Hantaan ; les cas de HFRS se produisant en été sont donc dus au virus Séoul. Le virus Séoul est responsable de 25% des cas de HFRS coréenne. **(74)** Dans la péninsule coréenne, malgré l'existence de la maladie toute l'année, on peut noter deux pics saisonniers : un petit pic en juin (fin de printemps) et un pic plus long entre septembre et octobre. Ces deux pics correspondent avec la période de reproduction d'*Apodemus* parallèlement aux périodes d'activité agricole. **(162)**

- **Clinique**

Il n'a pas été démontré de maladie clinique chez une espèce autre que l'homme. Les rongeurs, hôtes réservoirs, ont une infection persistante, longue et inapparente et excrètent les virus dans la salive, l'urine et les fécès. La contamination de l'homme nécessite un contact avec un rongeur infecté, généralement en hiver, lorsque la proximité homme - rongeur est la plus grande. Chez *Apodemus agrarius*, la virémie est faible et disparaît avec l'apparition des anticorps neutralisants ; pourtant, le virus persiste dans différents organes, dont les poumons et les reins. (99) L'évolution de la maladie semble dépendre étroitement des souches de virus. (30) Les virus hébergés par *Apodemus* sont probablement à l'origine des maladies humaines les plus sévères, avec des taux de mortalité de l'ordre de 3 à 7%. Les virus portés par *Rattus* provoqueraient des maladies moins sévères et les affections inapparentes semblent plus fréquentes qu'avec les virus liés à *Apodemus*.

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 2 à 6 semaines. Les formes cliniques varient selon la localisation géographique. (160) Le tableau clinique typique de l'HFRS (virus Hantaan) définit 5 stades successifs : fébrile, hypotensif, oligurique, diurétique et de convalescence. (74) (78) (79) (162) Les symptômes principaux présents à ces stades successifs sont respectivement la fièvre, le choc, l'altération de la fonction rénale, l'hypervolémie et le déséquilibre hydro-électrolytique. Toutefois, la plupart des manifestations cliniques sont dues aux dommages rénaux, qui peuvent aboutir à une totale défaillance de la fonction rénale et à la mort. (79)

En général, la maladie débute par de la fièvre, des céphalées, une bradycardie et une congestion de la conjonctive. Quelques jours plus tard, le malade souffre de douleurs costo-vertébrales et abdominales, de vomissements, de nausées, d'hémorragies et de manifestations rénales (hématurie, oligurie, protéinurie). (1) (74) Dans les cas graves, on observe une oligurie marquée, de l'acidose, de l'hypercalcémie et de l'azotémie pendant 7 à 10 jours après le début de la maladie. (1) Au laboratoire, on observe principalement une protéinurie, une hémococoncentration et une thrombocytopénie. (78) La mort peut survenir au cours de la phase d'oligurie. Quand l'état du malade s'améliore, le volume de l'urine augmente et sa teneur en protéines diminue. (1)

En Corée, les symptômes hémorragiques sont plus fréquents et la mortalité plus élevée. Au Japon, on n'observe que la forme bénigne, souvent non diagnostiquée. (1) (162) Lors d'infection par le virus Séoul, les manifestations hémorragiques et rénales sont moins importantes que lors d'une infection par le virus Hantaan, mais l'atteinte hépatique est plus sévère ; la guérison est totale. (74)

Chez l'animal : chez les rongeurs, réservoirs naturels du virus, la maladie est asymptomatique. (1)

- **Diagnostic**

La HFRS est souvent difficile à diagnostiquer en ne se fondant que sur des données cliniques, surtout pour la forme intermédiaire de la maladie ; une mise en évidence sérologique est souvent nécessaire.

Le diagnostic expérimental utilise surtout la recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte. **(30) (1)**

L'isolement du virus est difficile et doit être réalisé dans des laboratoires agréés. **(99)**

- **Traitement**

Un traitement de soutien, en particulier l'utilisation de fluides ou dans certains cas d'une hémodialyse, a entraîné une diminution du taux de mortalité de 15 à 5% ou moins. L'utilisation de la Ribavirine semble efficace pour diminuer le taux de mortalité si elle est administrée assez tôt dans le déroulement de la maladie, avec de meilleurs résultats chez les patients traités avant le 4^e jour d'évolution. **(99) (79)**

- **Prophylaxie**

Le contrôle dépend de l'efficacité des mesures pour réduire le contact entre l'homme et les excréta de rongeurs. **(162)** Des mesures de lutte contre les rongeurs dans les villages et les villes ont permis de réduire la gravité des foyers. **(1)**

5. Fièvre à virus West-Nile

Synonyme : Fièvre du Nil Occidental.

- **Étiologie**

La maladie est due à un virus à ARN du groupe des *Flavivirus*, famille des *Flaviviridae*. C'est une Arbovirose.

Il fait partie du complexe des virus des encéphalites transmis par les moustiques : encéphalites de Saint Louis, de la vallée de Murray, de l'encéphalite japonaise, de l'encéphalite de Rocio. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : le virus a été isolé chez l'homme, chez d'autres mammifères, des oiseaux et des arthropodes en Asie ; l'existence de réactions sérologiques (séroneutralisation) permet de soupçonner la présence de l'infection en

Thaïlande, aux Philippines... **(1)** La Fièvre à virus West-Nile existerait en Corée du Nord. Elle existerait également en Corée du Sud, de façon endémique. **(160)**

Fréquence chez l'animal : le virus a été isolé chez plusieurs espèces d'oiseaux, chez des chevaux, des chameaux et une chauve-souris. Des taux élevés d'anticorps neutralisants ont été observés chez des chevaux, des singes et des bovins. **(1)**

Sources d'infection et modes de transmission : la Fièvre du Nil Occidental est une zoonose transmise des oiseaux à l'homme et à d'autres mammifères par l'intermédiaire des moustiques du genre *Culex*. Le virus West-Nile infecte un grand nombre d'hôtes vertébrés, parmi lesquels l'homme, les animaux domestiques et plusieurs espèces d'oiseaux. Seuls les oiseaux remplissent les conditions permettant de jouer le rôle de réservoir ; ils présentent en effet une virémie élevée et prolongée qui leur permet de servir de source d'infection pour le vecteur arthropode. De plus, dans les zones où le virus est présent, beaucoup d'oiseaux se reproduisent à un rythme suffisant pour qu'il y ait assez de jeunes sensibles pour entretenir le cycle de l'infection.

Les moustiques ornithophiles du genre *Culex* agissent comme vecteurs ; ils s'infectent en prenant un repas de sang sur un oiseau virémique et transmettent l'infection à un hôte sensible, oiseau ou mammifère, en le piquant.

L'homme, les chevaux, les ovins et les bovins ne sont que des hôtes accidentels du virus et n'interviennent pas dans le cycle de base de l'agent. La virémie est faible chez les chevaux, ovins et bovins (parfois même absente chez les bovins), et n'est pas suffisante pour infecter le vecteur. **(1)**

Réservoirs : il est essentiellement constitué par les oiseaux sauvages et domestiques appartenant aux genres les plus divers. En région d'endémie, des titres élevés en anticorps ont été observés chez les poules, canards, oies et pigeons domestiques. Chez certains oiseaux une virémie élevée peut être observée. Chez les mammifères, la virémie est fugace et le titre bas.

La survie du virus pendant la période hivernale doit être assurée par certains moustiques (*Culex pipiens*) ou par les tiques (transmission transovarienne). **(30) (99)**

Il y a un risque en zone rurale et dans les villes, au voisinage des gîtes larvaires de moustiques près des eaux stagnantes, des flaques, des réservoirs d'eau ouverts et des gouttières. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : l'infection chez l'homme est subclinique ou se manifeste par une symptomatologie plus ou moins sévère, allant d'une fièvre passagère à une

encéphalite grave. La maladie est généralement bénigne chez les enfants et plus grave chez les adultes. La période d'incubation est de 3 à 6 jours puis un syndrome fébrile, d'apparition soudaine, survient, évoluant en quelques jours avec frissons, céphalées, vertiges, sueurs profuses. On observe parfois un exanthème discret, une polyadénite (cervicale, axillaire, inguinale), de l'irritation de la gorge. Dans 10% des cas, l'évolution est diphasique, un nouvel accès survenant après un ou deux jours d'amélioration. **(30)** Les autres symptômes observés sont des douleurs oculaires, musculaires et articulaires et des troubles gastro-intestinaux. La myocardite, la méningite et l'encéphalite sont moins fréquentes. La mortalité est extrêmement faible. **(1) (160)** La virémie est peu importante et dure environ 6 jours. La maladie survient pendant l'été, lorsque les moustiques pullulent. **(1)**

Chez l'animal : de nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères peuvent être infectées de façon occulte.

Cliniquement, ce sont les équidés qui sont les animaux révélateurs, essentiellement le cheval. Les chevaux sont les seuls animaux domestiques chez lesquels on a observé des manifestations cliniques ; cependant, même chez cette espèce, la plupart du temps la maladie est inapparente. Le tableau clinique caractéristique est celui d'une encéphalomyélite dont le tableau clinique est voisin de celui des M.E.M. (méningo-encéphalo-myélites) américaines. Le plus souvent, la myélite se traduit par un syndrome de paralysie progressive ascendante. On peut aussi constater une évolution inverse avec une encéphalite puis une myélite descendante.

Le virus peut parfois provoquer une forte mortalité chez les oiseaux infectés et des avortements chez la chèvre. **(30)** On connaît mal l'évolution de l'infection chez les oiseaux. Le taux de mortalité est élevé chez le corbeau (*Corvus corone sardonius*) infecté expérimentalement par les piqûres de moustiques. Dans la nature, un grand nombre de ces oiseaux possèdent des anticorps neutralisants, ce qui indique que beaucoup d'entre eux survivent à l'infection. Il est fort probable que le virus soit responsable de la maladie chez d'autres oiseaux. **(1)**

- **Diagnostic**

La confirmation en laboratoire repose sur l'isolement du virus, par inoculation à la souris du sang du malade prélevé pendant la phase aiguë de la maladie ou sur la mise en évidence de la séroconversion (par la réaction de neutralisation). **(1)**

- **Traitement**

Il est symptomatique.

- **Prophylaxie**

La lutte contre le vecteur est difficile puisque les espèces de moustiques qui transmettent l'infection à l'homme dans différents pays ne sont pas bien connues.

Un vaccin mixte contre le virus West-Nile et d'autres arbovirus B, destiné à prévenir l'infection humaine, est à l'étude. **(1)**

6. Maladie d'Aujeszky

La maladie d'Aujeszky ou pseudo-rage est une **zoonose exceptionnelle** : la transmission à l'homme est rare et la maladie humaine bénigne, alors qu'elle est fréquente et grave chez les animaux.

- **Etiologie**

Le virus de la maladie d'Aujeszky est un virus du genre *Herpesvirus*, de la famille des *Herpesviridae*.

- **Epidémiologie**

L'homme semble peu sensible à ce virus, et l'infection a toujours été la conséquence de blessures lors d'autopsie ou de manipulations au laboratoire. **(30)** Elle existe chez les suidés au Japon et en Corée avec une fréquence faible et sporadique. Elle semble ne pas être constatée en Corée du Nord. **(33)**

La maladie d'Aujeszky a été d'abord observée chez le porc au Japon en 1981, dans les districts de Tohoku et de Kantô (préfecture de Yamagata, Honshû **(46)**) puis en 1984 dans la préfecture de Kanagawa, ce qui a entraîné des pertes économiques considérables dans l'élevage porcin. L'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky a été aussi rapportée chez les bovins, le chien (à Kawasaki, préfecture de Kanagawa, Honshû, et dans la préfecture de Saitama) et le chat (à Chigasaki, préfecture de Kanagawa, Honshû **(45)(46)**).

Généralement on a pu mettre en relation la maladie chez l'animal et la consommation de viande de porc. **(45)** Mais des études ont montré que dans les deux cas animaux observés dans la préfecture de Kanagawa on obtenait deux génotypes différents, donc que les sources à l'origine de l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky étaient différentes. On aurait donc une prévalence de deux génotypes différents dans la préfecture de Kanagawa. **(46)**

Une étude sérologique portant sur 500 porcs de cinq régions de l'île de Cheju (70 km de la péninsule coréenne) a montré l'absence d'anticorps anti-virus de la maladie d'Aujeszky.

En Corée, le nombre de foyers a augmenté en 1997 : 33 contre 30 en 1996, mais le nombre total de diagnostic positif chez le porc a légèrement diminué (940 contre 1 399). **(112)**

- **Clinique**

Chez l'homme : des observations publiées font état : d'une incubation courte (12-24 h), d'un état de malaise (avec courbatures, maux de tête, ...), de prurit intense mais bref (24-48 h) au niveau de la région contaminée (mains en général) pouvant gagner les régions voisines (bras, épaules). La guérison s'obtient en 3 à 5 jours. **(30)**

Chez l'animal : l'infection est souvent inapparente chez le porc.

Chez le chat, les premiers symptômes sont des vomissements, de l'ataxie et de l'anorexie, suivis par une hypersalivation, des mouvements exagérés et de la dépression. Un prurit sévère peut apparaître sur tout le corps au 5^e jour (sans observer d'automutilation) et la mort survient le 6^e jour ; mais généralement on n'observe pas de prurit. **(45)**

- **Diagnostic**

Chez l'animal, on isole le virus dans l'encéphale et dans le mucus pharyngé chez le porc. Le recours au diagnostic de laboratoire est obligatoire.

- **Prophylaxie**

Les précautions élémentaires prises dans la manipulation des animaux atteints et des produits virulents devraient suffire pour éviter de nouveaux incidents chez l'homme. Les observations cliniques ont été publiées à une période où l'isolement du virus en culture cellulaire n'était pas possible.

Au cours des 20 dernières années, malgré le développement de la maladie d'Aujeszky chez le porc dans de nombreux pays, aucun cas de contamination humaine n'a été rapporté. Dans ces conditions on peut s'interroger sur la réalité d'un pouvoir pathogène chez l'homme. **(30)**

La vaccination avec des vaccins à virus tués a été autorisée seulement dans quelques exploitations, sous contrôle sérologique depuis 1995. **(112)**

Au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord, les mesures de prophylaxie officielles sont la quarantaine (et autres précautions) à la frontière et la vaccination. Il faut ajouter un programme de lutte couvrant tout le pays en Corée du Sud. La déclaration est obligatoire en Corée du Sud et au Japon. **(33)**

7. Maladie de Newcastle

Synonymes : Pneumo-encéphalite, pseudo- peste aviaire, paramyxovirus 1, maladie de Ranikhet. **(1)**

• Etiologie

La maladie est due à un virus à ARN du groupe des *Paramyxovirus*, famille des *Paramyxoviridae*.

Dans la nature, il existe plusieurs types génétiquement distincts de virus, différents par leur virulence et par la pathologie qu'ils induisent chez les oiseaux : virus neurotropes lentogènes (faible virulence), mésogènes (intermédiaires) vélogènes (très virulents), et virus viscérotropes (dits aussi virus asiatiques ou exotiques). **(1)**

• Epidémiologie

La Maladie de Newcastle ou pseudo-peste aviaire est occasionnellement transmissible à l'homme dont la réceptivité et la sensibilité apparaissent exceptionnelles. **(30)** C'est une **zoonose mineure**.

Fréquence chez l'homme et chez les animaux : l'infection par le virus de la maladie de Newcastle peut être observée chez les oiseaux domestiques et sauvages. C'est l'une des maladies les plus importantes des oiseaux domestiques ; elle entraîne d'importantes pertes économiques. La maladie n'est pas fréquente chez l'homme ; on la voit surtout parmi les travailleurs des abattoirs, des laboratoires et chez les agents vaccinateurs qui utilisent des vaccins à virus vivant. **(1)** 29 foyers ont été signalés en Corée en 1997 (dont 1 en décembre 1997) contre 59 en 1996 ; cette diminution est due à un programme de vaccination intensive entrepris en Corée où la maladie de Newcastle est encore considérée comme une des principales causes de pertes dans l'industrie de la volaille. Aucun foyer n'a été signalé au Japon depuis février 1996. **(112)**

Sources d'infection et modes de transmission : les oiseaux sont le réservoir du virus. Dans un élevage avicole, le virus se propage d'un oiseau à l'autre par contact direct ou indirect, en général par la voie respiratoire, moins souvent par la voie digestive. Comme toutes les maladies transmises par aérosols, la transmission de celle-ci dépend de la concentration des effectifs. La maladie peut être introduite dans une exploitation par des oiseaux infectés et des objets contaminés (vêtements, chaussures,...), les mains de l'homme. Les volailles vivantes infectées sont la plus importante source de transmission du virus d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un

même pays ; les volailles abattues et les déchets des abattoirs peuvent aussi propager l'infection à la faveur des échanges commerciaux.

Les sources principales du virus pour l'homme sont les volailles et les produits aviaires ainsi que les cultures du virus en laboratoire. **(1)**

La transmission à l'homme est la conséquence de l'inhalation de poussières virulentes en suspension dans les locaux infectés (aérosols) ou, sans doute plus souvent, du dépôt sur l'œil de matières virulentes par des doigts souillés. **(30)**

• Clinique

Chez l'homme : l'infection est ordinairement bénigne, voire inapparente. Elle consiste en une conjonctivite uni ou bilatérale, se développant dans les 4 à 6 jours suivant la contamination. Elle se manifeste par de la rougeur, un œdème des paupières, parfois des hémorragies sous conjonctivales ; elle peut se compliquer de suppurations secondaires. Dans quelques cas, l'infection oculaire s'accompagne d'une réaction fébrile (avec maux de tête, douleurs musculaires) et d'une adénopathie satellite. Le virus de Newcastle a été isolé du sang des malades, témoignant ainsi d'une infection générale. Dans tous les cas, la guérison survient sans séquelles en 1-2 semaines. **(30)** Il est possible que de nombreux cas sporadiques de conjonctivite soient provoqués par le virus de Newcastle ; la maladie, évoluant de façon bénigne, ne nécessite pas de soins médicaux et ne fait pas l'objet d'un diagnostic de laboratoire. L'infection peut également être subclinique. **(1)**

Chez l'animal : la maladie affecte naturellement les volailles domestiques, en particulier les poulets, les dindons et les pigeons ; les canards et les oies sont plus réfractaires. La période d'incubation peut varier de 2 à 15 jours ou plus. Les formes cliniques les plus fréquemment observées sont :

- la forme pneumo-encéphalitique ou neurotrope (souches vélogènes) caractérisée par des symptômes nerveux qui apparaissent quelques jours après le début d'un syndrome respiratoire. Des tremblements, du torticolis et de l'opisthotonos sont fréquents. La mortalité peut varier de 10 à 90%. Elle atteint les volailles de tous âges.
- le syndrome respiratoire (souches mésogènes) qui affecte les volailles adultes et se manifeste chez les poussins par des symptômes respiratoires et nerveux. La mortalité chez les poussins varie de 10 à 50% ; elle est insignifiante chez les adultes.
- l'infection inapparente (souches lentogènes) chez les adultes avec symptômes respiratoires bénins chez les poussins. Le taux de mortalité est insignifiant.
- une forme exotique, viscérotrope, suraiguë, qui se caractérise par une incubation courte (2 à 4 jours) une allure explosive avec diarrhée et jetage trachéal important. Les tremblements et le torticolis de la forme neurotrope sont rares, mais une paralysie est parfois observée. C'est une forme extrêmement meurtrière dans les 3 jours qui suivent les premiers symptômes.

Les pertes causées par la maladie de Newcastle proviennent non seulement de la mortalité et de l'arrêt de croissance des oiseaux, mais aussi d'une forte chute de ponte. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic est difficile à affirmer sur les seules données cliniques et épidémiologiques. Il faut, comme pour le diagnostic de la maladie chez les volailles, soit isoler et identifier le virus, soit révéler l'apparition en 10-15 jours des anticorps. **(30)**

Le virus peut être isolé dans les sécrétions conjonctivales ou rhino-pharyngées, la salive ou l'urine, après inoculation à des embryons de poulet ou à des poulets sensibles. Le diagnostic sérologique se fait sur des prélèvements recueillis en phase clinique aiguë et 2 à 3 semaines plus tard, en utilisant les réactions de séroneutralisation, d'inhibition de l'hémagglutination et d'immunoprécipitation. Les mêmes méthodes sont employées pour les volailles. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement par des collyres de type banal est indiqué dans le seul but d'éviter des complications.

- **Prophylaxie**

La prévention de ces accidents passe par l'éradication de la maladie animale et par le respect des élémentaires mesures d'hygiène (nettoyage et désinfection) après la manipulation de produits virulents. **(30)**

Les principales mesures de prophylaxie pour les volailles reposent sur une hygiène rigoureuse et la vaccination systématique. Au laboratoire, il faut prendre des précautions pour éviter la formation d'aérosols et la contamination des yeux par les mains. Le risque d'infection pour les agents vaccinateurs peut être réduit par l'emploi de masques qui protègent les yeux, le nez et la bouche. **(1)**

Au Japon, les mesures de prophylaxie sont la quarantaine (et autres précautions) à la frontière, l'abattage sanitaire et la vaccination; la déclaration est obligatoire. En Corée, les mesures de prophylaxie sont le dépistage, le suivi épidémiologique, la quarantaine (et autres précautions) à la frontière, l'abattage sanitaire et la vaccination; la déclaration est obligatoire. **(112)**

8. Maladie de Borna

C'est une **zoonose potentielle émergente** provoquant une atteinte du système nerveux central. **(114) (91) (157)**

- **Etiologie**

Le virus de la Maladie de Borna (Borna Disease Virus : BDV) est un virus à ARN; il fait partie d'un nouveau groupe de virus animal à ARN. **(91)** On l'appelle également bornavirus. Il représente une nouvelle famille dans l'ordre des *Mononegavirales* nommée *Bornaviridae*.

- **Epidémiologie**

La Maladie de Borna est connue chez le cheval comme étant à l'origine d'une encéphalomyélite chronique. Une infection naturelle par le bornavirus a été rapportée chez d'autres vertébrés. **(114) (157)** Le virus de la Maladie de Borna cause une infection du système nerveux central chez un grand nombre de vertébrés, qui se manifeste par des troubles du comportement. Les chevaux et les moutons sont considérés comme les principaux hôtes naturels du BDV, mais on a également observé une infection naturelle par le bornavirus chez des lapins, bovins, chats et autruches. **(102) (91) (157)** Des études épidémiologiques utilisant à la fois une approche sérologique et biomoléculaire ont montré que le bornavirus peut infecter l'homme. On a également montré que la prévalence d'anticorps anti-BDV et de génome BDV, chez des patients souffrant de troubles neuropsychiatriques ou des patients souffrant d'un syndrome de fatigue chronique, est plus importante que chez des individus sains. **(102) (114) (91)**

Au Japon, on a rapporté l'existence du bornavirus chez l'homme, le cheval, les bovins, les ovins et les chats (mise en évidence d'anticorps et de génome viral). Expérimentalement, le BDV se multiplie très bien chez le rat nouveau-né et n'est pas éliminé malgré des titres élevés en anticorps. On suspecte le rat d'être un des réservoirs du virus. **(114) (157)** Bien que la plupart des rats adultes inoculés avec le BDV ne montrent pas de symptômes cliniques, des anticorps anti-BDV ont été détectés jusqu'à 13 semaines après inoculation, indiquant une infection persistante. **(157)**

Il est difficile d'isoler ce virus ailleurs que dans le cerveau de chevaux infectés. On a démontré que les "Mongolian gerbils" (*Meriones unguiculatus*) sont plus sensibles au BDV que les rats nouveau-nés. Elles pourraient être utilisées pour l'isolement du virus dans le cas de maladie humaine, et pour des essais de vaccination. **(102)**

On ne sait pas encore comment ce virus se transmet entre les chevaux ou parmi les animaux et les hommes. **(91)**

- **Clinique**

Chez l'homme : le bornavirus provoquerait une méningo-encéphalite ; il serait responsable d'une maladie neurologique qui se traduit par divers troubles du comportement, notamment de la schizophrénie et de la dépression.

Chez l'animal : chez les chevaux et les moutons, les symptômes vont d'une infection subclinique à de rares cas d'encéphalite ; la mort est également rare. **(102)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic clinique est difficile car les symptômes sont nombreux et non pathognomoniques.

Parce qu'il n'existe pas de correspondance entre la présence d'ARN viral, de protéines virales ou d'anticorps anti-BDV chez les individus, on devrait utiliser non seulement la détection d'anticorps, mais aussi la détection d'antigènes et les tests d'ARN. **(114)** La "Single-tube Reverse Transcription - Polymerase Chain Reaction" (St RT-PCR) est une méthode permettant de détecter le génome viral in vivo. **(91)** La méthode ELISA pourrait être efficace pour la détection spécifique des anticorps anti-BDV chez le rat et chez d'autres espèces. Il n'existe pas encore de méthode diagnostique standard pour l'infection par le BDV et des études séro-épidémiologiques plus poussées devraient être entreprises pour déterminer si les rongeurs sont des réservoirs du BDV. **(157)**

- **Prophylaxie**

Parce qu'on ne connaît pas encore parfaitement l'épidémiologie et la pathogénie du bornavirus, et parce que le virus semble faiblement contagieux, l'extension de la maladie au-delà des zones contaminées semble encore improbable. Les mesures prises actuellement sont hygiéniques (isolement des animaux infectés, désinfection des locaux).

9. Rage

Encéphalomyélite mortelle affectant tous les animaux à sang chaud et l'homme, une des **zoonoses majeures** les plus graves et les plus craintes dans le monde.

- **Etiologie**

Le virus rabique est un virus à ARN appartenant au genre *Lyssavirus*, famille des *Rhabdoviridae*. La rage est une rhabdovirose. **(1)**

- **Epidémiologie**

Le Japon est indemne de rage. (161) (160)

On ne dispose pas d'informations sur la Corée du Nord **(161)** ; il semblerait que la rage y existe avec une fréquence faible et sporadique, chez les bovins et les carnivores, et limitée à certaines régions. **(33)**

Elle est actuellement en diminution en Corée du Sud. **(161)** La diminution de son incidence chez l'homme et chez l'animal reflète l'efficacité des mesures de prophylaxie mises en place par les structures de santé publique vétérinaire coréennes. Entre 1984 et 1988, seuls un cas animal et un cas humain ont été rapportés. **(169)** En 1996, 15 personnes ont été traitées après exposition à un animal suspect (12 chiens, 3 chats, 1 animal sauvage) avec vaccin et sérum antirabique. Aucun cas de rage humaine n'a été diagnostiqué (ni cliniquement, ni par le laboratoire) ; en revanche 5 cas de rage animale ont été rapportés : 2 chez le chien et 3 chez des ruminants (confirmés par laboratoire). On suppose que le réservoir est le raton laveur. **(161)** En 1997, 19 cas de rage animale ont été rapportés, principalement chez le chien, les bovins et les raton laveurs (dans l'ordre) ; les cas sont apparus seulement dans le nord des provinces Kyunggi et Kangwon. **(112)** La distribution géographique de la rage en Corée est réduite aux zones frontalières. **(161)**

Comme pour la transmission inter animale, c'est la morsure ou la griffure qui représente le mode habituel de contamination de l'homme. En principe, la peau saine ou les muqueuses saines ne sont pas franchies par le virus. Les autres modes de contamination possibles (respiratoire, digestif, contamination indirecte par objets souillés) restent exceptionnels. La transmission inter-humaine est possible mais rare. **(30)**

En Corée, le danger semble provenir (par ordre d'importance) du contact avec le chien, puis du contact avec des animaux sauvages. **(161)**

La transmission se fait par les sécrétions d'animaux contaminés ; par la salive (morsure) ; rarement par grattage ou léchage ; très rarement par contact avec les muqueuses. Les cadavres sont aussi contaminants. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la maladie débute après une période d'incubation d'une trentaine de jours (10 jours à quelques mois). Quelques prodromes précèdent le tableau clinique : douleurs, fourmillements au siège de la morsure, anxiété...

Parmi les symptômes les plus évocateurs, on peut signaler le spasme hydrophobique, propre à l'homme. L'hyperesthésie sensorielle peut être également recherchée en soufflant sur la nuque ou le visage, et se traduit par une aérophobie génératrice de frissons, voire de spasmes laryngés.

Les signes généraux s'aggravent au cours de l'évolution qui est brève (mort en 3 à 6 jours).

La rage peut en fait prendre les aspects les plus variés et parfois montrer un tableau clinique tout à fait atypique où l'hyperexcitabilité, l'hydrophobie et les paralysies peuvent manquer, ce qui explique qu'elle peut ne pas être reconnue).

Chez l'animal : la symptomatologie de la rage est dominée par la longueur et l'incertitude de la durée d'incubation de la maladie, des troubles nerveux, un polymorphisme clinique divisé schématiquement en une forme « furieuse » et une forme « paralytique », une évolution mortelle. D'une façon générale, en région d'enzootie, toute modification du comportement habituel d'un animal (agressivité, abattement excessif...) ou toute gêne de la mastication ou de la déglutition doivent être considérés comme des éléments de suspicion.

- **Diagnostic**

Le diagnostic clinique est parfois difficile. La notion de contamination possible de l'homme est importante.

Le diagnostic expérimental fait appel à la mise en évidence du virus, possible chez le malade (immunofluorescence sur décalque de cornée, inoculation intracérébrale de salive à la souris), à la recherche des anticorps dans le sérum ou le L.C.R., au diagnostic post-mortem (détection des corpuscules de Négri).

- **Traitement**

Le traitement proprement dit (i.e. de la rage déclarée) est inefficace; il se borne actuellement à soulager le mourrant (les lésions sont irréversibles et la mort ne peut être évitée).

- **Prophylaxie**

La prophylaxie médicale repose sur la vaccination préventive (= intervention avant contamination ; elle est proposée aux sujets ayant un risque élevé d'exposition comme le personnel de laboratoire, les vétérinaires, les personnes manipulant des animaux ou celles chargées de surveiller la faune sauvage) ou traitement préventif (= intervention à la suite d'une contamination supposée ; il consiste en un traitement local de la plaie, une immunisation passive par des immunoglobulines antirabiques et la vaccination).

La prophylaxie sanitaire repose sur la lutte contre la rage humaine passe obligatoirement par la lutte contre la rage animale. **(30)** Il faut éviter le contact avec

des animaux sauvages ou domestiques douteux. **(160)** Même si le Japon est indemne de rage, la vaccination antirabique des chiens y est pratiquée. **(161)**

Au Japon, les mesures de prophylaxie officielles sont la quarantaine (et autres précautions) à la frontière, l'abattage sanitaire (pour les bovins, ovins, caprins, équins et suidés) et la vaccination (pour les carnivores) ; la déclaration est obligatoire. **(10)** **(33)** Aucune épidémie de rage n'a eu lieu ces dernières années. Mais avec la Loi sur la Prévention de la Rage, les vaccinations et les quarantaines continuent, et des efforts sont maintenus pour prévenir la réintroduction de cette maladie. **(161)**

En Corée du Sud, les mesures de prophylaxie officielles sont le suivi épidémiologique, la quarantaine (et autres précautions) à la frontière, l'abattage sanitaire, le dépistage, la vaccination et le zonage ; la déclaration est obligatoire pour les bovins et les carnivores. Pour les animaux sauvages, les mesures de prophylaxie officielles sont le contrôle des animaux sauvages réservoirs du virus, l'abattage et le zonage. **(10)** **(33)** En Corée du Nord, la vaccination est pratiquée chez les carnivores. **(33)**

TROISIEME PARTIE : ZOONOSES BACTERIENNES

1. Brucellose

Synonymes : Fièvre de Malte, Mélitococcie, Fièvre ondulante, Fièvre sudoro-algique. (1)

• **Etiologie**

Compte tenu de sa fréquence et de sa gravité médicale, la brucellose doit être considérée comme une zoonose majeure. (30) Les *Brucella* sont des bactéries Gram négatif en forme de courts bâtonnets. On connaît six espèces de *Brucella* : *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis* et *B. canis*. L'homme est sensible aux infections par *B. melitensis*, *B. suis*, *B. abortus* et *B. canis*. (1) L'espèce la plus pathogène et la plus envahissante pour l'homme est *B. melitensis*, suivie de *B. suis*, *B. abortus* et *B. canis* dans l'ordre décroissant. (1) (30)

• **Epidémiologie**

C'est une zoonose **cosmopolite**, pratiquement absente dans les pays exerçant un contrôle vétérinaire intensif. (160) La brucellose est une **zoonose professionnelle ou accidentelle** ; elle se présente chez l'homme sous la forme de cas sporadiques ou de petites anadémies. (30)

Fréquence chez l'homme : les programmes de contrôle et d'éradication de la brucellose bovine réduisent de façon sensible l'incidence de la maladie chez l'homme. (1) La brucellose humaine est extrêmement peu fréquente ; la brucellose à *Brucella suis*, *B. melitensis* et *B. abortus* existe de façon endémo-sporadique au Japon. (160) (75) La prévalence de l'infection dans les réservoirs animaux conditionne sa fréquence chez l'homme. La brucellose à *B. melitensis* est observée plus fréquemment, alors que les groupes à risque professionnel sont plus souvent atteints par les infections par *B. abortus* et *B. suis*. (1)

Fréquence chez les animaux : la brucellose bovine a été éradiquée dans un certain nombre de pays ; on trouve la plus forte prévalence dans les troupeaux laitiers. Dans beaucoup de pays les données ne sont pas fiables. (1) **Au Japon, le dernier foyer de brucellose bovine date de 1992** ; en Corée du Sud, il existait encore 182 foyers (912 cas) recensés en 1997 et l'O.I.E. rapporte une fréquence enzootique de la brucellose bovine. (112) (33) On ne dispose pas d'informations pour la Corée du Nord. (33)

La brucellose porcine n'est pas fréquente et apparaît sporadiquement dans la plupart des pays d'Asie. **(1)** En Corée du Sud, elle a été déclarée pour la dernière fois en 1995 (toutes espèces). **(112)**

La brucellose ovine et caprine est présente en Asie. La prévalence de *B. melitensis* chez les caprins est élevée, faible chez les ovins.

Au Japon, des études portant sur des chiens de Tokyo, des préfectures de Gifu et Shiga, de Hokkaido, de Kyushu (les préfectures de Fukuoka, Saga, Nagasaki, Kumamoto, Miyazaki, Kagoshima et Okinawa), de Tohoku (préfectures de Aomori, Iwate, Miyagi, Fukushima, Akita et Yamagata) et la préfecture d'Ibaraki, ont montré un taux de réactions positives à *B. canis* (titre en anticorps de 1:160 ou plus) d'environ 1,9%. La surveillance de la brucellose canine doit donc continuer au Japon. **(68)** La maladie constitue un problème pour certains éleveurs de chiens car elle est responsable d'avortements et de stérilité chez les animaux, mais on observe également l'infection par *B. canis* chez les chiens domestiques et les chiens errants. **(1)**

Sources d'infection : les réservoirs naturels de *B. abortus*, *B. suis* et *B. melitensis* sont respectivement les bovins, les porcins, les caprins et les ovins. Le chien est l'hôte naturel de *B. canis*. **(1)**

La contamination humaine s'opère principalement par contact avec des animaux brucelliques (contact direct avec les animaux ou leurs urines, placentas et produits d'avortement) ; cela concerne les catégories socioprofessionnelles en contact avec des bovins ou des petits ruminants (i.e. des éleveurs contaminés principalement au cours des vêlages, agnelages et avortements, des vétérinaires, des ouvriers d'abattoir...). La contamination de l'homme peut aussi se faire à partir de la consommation de produits laitiers frais (concerne aussi bien les citadins que les ruraux). Les autres modalités sont la manipulation de fumier ou d'autres produits souillés, l'ingestion de légumes provenant de sols traités avec du fumier de bergerie, l'inhalation de poussières provenant de litières souillées, ... Il faut également noter le cas particulier de la contamination de laboratoire. **(1) (30)**

Il n'existe pas de transmission interhumaine reconnue (c'est une zoonose bornée). **(30)** La brucellose est une maladie d'importation possible. **(160)**

• Clinique

Chez l'homme : l'incubation est de 8 jours à 3 semaines (elle correspond à la phase de multiplication de *Brucella* dans les ganglions de la porte d'entrée). On distingue chez l'homme des formes classiques, graves, mineures et inapparentes.

Les formes classiques sont fréquentes lors d'infection par *Brucella melitensis*. On distingue :

-la phase septicémique pure, qui correspond à une dissémination hématogène des *Brucella*. Elle s'exprime sous la forme d'une "**fièvre ondulante sudoro-algique**" =

fièvre (ondes fébriles successives d'une quinzaine de jours séparées par des périodes apyrétiques ou subfébriles de quelques jours, s'échelonnant sur 2 ou 3 mois ; elle peut aussi prendre une allure en "plateau" intermittente, rémittente ou récurrente), sueurs abondantes (d'odeur forte de "paille pourrie", sans frissons, et surtout nocturnes) et douleurs (mal localisées : myalgies, arthralgies le plus souvent vertébrales, douleurs osseuses). A ces signes généraux et fonctionnels s'ajoutent une splénomégalie modérée, des adénopathies (souvent localisées au territoire de la porte d'entrée) et une hépatomégalie discrète. Les fonctions digestives restent habituellement normales et l'état général est souvent satisfaisant.

- la localisation viscérale (brucellose subaiguë ou localisée). Elle peut succéder à une brucellose aiguë méconnue ou insuffisamment traitée ou parfois être cliniquement primitive. Elle prend souvent l'aspect d'une maladie focale où n'importe quel viscère peut être touché : orchio-épididymite brucellique, localisation ostéo-articulaire, localisation nerveuse (méningite, névrite, myélite mélitococcique, encéphalite), localisation pleuro-pulmonaire, hépatite brucellique, néphrite, endocardite...

- la forme chronique (brucellose chronique). Elle est liée à la persistance de gîtes microbiens. Elle peut succéder à la phase septicémique (absence de traitement), ou peut paraître primitive (épisode aigu méconnu). Elle apparaît souvent plusieurs années après une phase initiale insuffisamment ou mal traitée. Le malade est apyrétique, asthénique, a des articulations douloureuses et des atteintes diverses (ostéo-articulaires, cirrhose chronique, méningo-encéphalite, méningo-myéloradiculite).

Les formes graves sont : la brucellose aiguë pseudo-typhoïdique (ou typhose mélitococcique), la brucellose suraiguë (due à une contamination massive par des *Brucella*), et la brucellose polyviscérale maligne (avec des troubles cardiaques type endocardite ou myocardite, des troubles hépatiques, rénaux ou pulmonaires).

Les formes mineures sont les formes les plus fréquentes, surtout lors d'infection par *Brucella abortus*. Elles se manifestent par un état pseudo-grippal transitoire ; des formes atténuées avec état sub-fébrile irrégulier ; des formes à localisation viscérale (hyperthermie, splénomégalie), ...

Les formes inapparentes se manifestent par la présence d'anticorps sans symptômes généraux, fonctionnels ou locaux (pas de splénomégalie, d'adénopathie). Le traitement n'est pas indiqué, sauf ultérieurement si des symptômes apparaissent (forme latente). **(30)**

Chez les animaux : le symptôme commun à toutes les espèces animales est l'avortement ou la mise bas prématurée. La brucellose se manifeste par des avortements et de la stérilité chez les femelles, une orchite ou une spondylite chez les mâles, une lymphadénite. Il faut aussi savoir que de nombreux cas animaux restent inapparents et que certains demeurent infectés chroniquement. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic se fait au laboratoire, par hémoculture positive à *Brucella* ou par sérodiagnostic. **(30)**

• **Traitement**

Le traitement des formes classiques septicémiques ou des formes graves chez l'homme comporte un repos complet et une antibiothérapie prolongée pendant 30 jours (tétracycline + streptomycine ou rifampicine). Un traitement suffisamment précoce permet habituellement d'obtenir la guérison bactériologique.

Le traitement de la forme viscérale repose sur une antibiothérapie prolongée pendant 45 jours, ou jusqu'à 6 mois lors de localisation nerveuse; dans certains cas on associe une vaccinothérapie de choc.

Le traitement de la forme chronique fait appel à une antigénothérapie, réalisée à doses croissantes avec la mélitine et à un traitement symptomatique. **(30)**

• **Prophylaxie**

Prophylaxie sanitaire : contrôle et éradication de l'infection dans les réservoirs animaux ; précautions prises à titre individuel par tous ceux qui, par leur travail, entrent en contact avec des produits ou des animaux infectés (port de gants pour les délivrances...) ; hygiène de l'alimentation (pasteurisation des produits lactés...) ; surveillance des cheptels bovins, ovins et caprins pour éviter de commercialiser des produits laitiers frais provenant d'exploitations infectées.

Prophylaxie médicale : vaccination préventive humaine (elle existe actuellement en URSS et en Chine) indiquée chez les sujets professionnellement exposés et chez lesquels on aura éliminé l'hypothèse d'une brucellose récente et vérifié l'absence de sensibilisation aux antigènes brucelliques. **(30)**

Au Japon, la brucellose bovine est une maladie à déclaration obligatoire, les animaux sont soumis à un abattage sanitaire et à une quarantaine et une épreuve diagnostique. **(33) (112)** En Corée du Sud, c'est une maladie à déclaration obligatoire ; les autres mesures sont un suivi épidémiologique, une épreuve diagnostique, un dépistage et un abattage sanitaire partiel, ainsi qu'une quarantaine aux frontières. **(112) (33)** La vaccination des bovins est interdite ; la Corée du Sud dispose d'un programme de lutte couvrant tout le pays. **(33)** En Corée du Nord, on retrouve la quarantaine aux frontières, l'épreuve diagnostique et une prohibition d'importation des bovins des pays infectés. **(33)**

Les mesures de prophylaxie contre la brucellose porcine en Corée du Sud et au Japon sont une quarantaine à la frontière et un abattage sanitaire ; c'est aussi une maladie à déclaration obligatoire. **(112) (33)** Pour la Corée du Sud, la vaccination des suidés est interdite. **(33)**

2. Chlamydiose

Synonyme: Ornithose Psittacose. (1)

• Etiologie

L'agent de cette zoonose est *Chlamydia psittaci*. Les chlamydies sont des bactéries Gram négatif et parasites intracellulaires obligatoires avec cycle unique de reproduction qui comprend 2 phases dont une seule est infectante. (1) (90)

Des souches différentes de *C. psittaci* sont responsables de chlamydiose chez les oiseaux et de chlamydiose chez les mammifères. (90) Les souches à l'origine de chlamydiose chez les oiseaux sont responsables d'une maladie humaine appelée ornithose ou psittacose. (1)

Certaines souches responsables de maladie chez les mammifères, par exemple la souche responsable d'avortement chez la brebis, sont aussi considérées comme des agents potentiels de zoonose. (90)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'infection est généralement sporadique. (1) (30) De nombreux cas ne sont pas diagnostiqués ou sont attribués à d'autres maladies. Pour les pays en voie de développement, on dispose de très peu d'information. L'homme est un hôte accidentel. (1)

Fréquence chez l'animal : l'infection naturelle par les chlamydies a été retrouvée chez 130 espèces d'oiseaux domestiques et sauvages ; plus de la moitié d'entre elles appartient à la famille des Psittacidés. Pratiquement toutes les espèces d'oiseaux peuvent être considérées comme des réservoirs potentiels de chlamydies. (1) (35) (90) La relation entre les chlamydies aviaires et celles des mammifères domestiques n'est pas bien élucidée ; on estime d'une façon générale que les souches aviaires sont spécifiques de l'espèce et ne passent pas aux mammifères domestiques, et vice versa. (1)

Les réservoirs naturels de *C. psittaci* sont les oiseaux domestiques et sauvages. Les chlamydies des mammifères appartiennent aussi au genre *C. psittaci*, cependant elles sont rarement pathogènes pour l'homme. On ne connaît que quelques rares cas d'infections humaines contractées au laboratoire ou au contact des mammifères. (1) *C. psittaci* parasite de nombreuses espèces de mammifères domestiques et sauvages. (1) (90) (75) Au Japon, la chlamydiose apparaît de façon épizootique chez

les caprins et les bovins. **(75)** Une épidémie d'avortement chez des bovins de la préfecture de Niigata était due à *C. psittaci*. **(1)** Chez les volailles au Japon, on rapporte une évidence sérologique et / ou l'isolement de *C. psittaci*, mais pas de signes cliniques. On ne dispose pas d'informations pour la Corée du Sud ni pour la Corée du Nord. **(33) (112)**

Au Japon, la mise en évidence sérologique de la chlamydiose aviaire a été réalisée mais on n'a pas détecté de signes cliniques. **(112) (33)** Des enquêtes étiologiques et sérologiques menées au Japon ont montré l'existence de chlamydiose chez des oiseaux d'importation, des pigeons et des oiseaux d'agrément dans des lieux publics, avec un important potentiel de contact avec l'homme. De la même manière, on a montré l'existence de chlamydiose féline et canine, avec des anticorps anti-chlamydies révélés par fixation du complément en nombre supérieur pour les chats et les chiens utilisés pour l'expérimentation médicale. Des méthodes de quarantaine insuffisantes pourraient être à l'origine de l'introduction et du maintien de l'infection dans ces populations animales. On estime également possible une éventuelle transmission de chlamydies à l'homme ou au chien à partir de psittacidés infectés. **(35)** Récemment, on a montré que *C. psittaci* est largement distribuée chez plusieurs espèces d'oiseaux et de mammifères au Japon. **(8)**

Mode de transmission : la transmission à l'homme se fait par des oiseaux d'agrément (perroquets, perruches, tourterelles, serins, canaris, ..) ; l'infection humaine prend alors le caractère de zoonose professionnelle (marchands d'oiseaux) familiale ou accidentelle (visiteurs d'une exposition d'oiseaux). La transmission peut aussi se faire par des pigeons (urbains ou voyageurs) à l'origine de cas sporadiques : zoonose familiale (éleveur) ou accidentelle (places publiques). Les oiseaux domestiques (canards, dindons) peuvent être à l'origine d'une zoonose professionnelle (personnel travaillant dans des élevages ou dans des abattoirs de volailles). En ce qui concerne les oiseaux sauvages en liberté : l'infection humaine est alors accidentelle, sporadique ou endémique (selon le taux d'infection des oiseaux considérés et le degré d'exposition de l'homme). Il ne faut pas oublier également les risques de zoonose professionnelle encourus par les vétérinaires et le personnel de laboratoire. **(30)**

En ce qui concerne les modes de contamination, c'est essentiellement la voie respiratoire qui intervient. L'homme s'infecte à partir de l'environnement contaminé par les oiseaux (inhalation de poussières virulentes dans les locaux occupés par des oiseaux infectés, de particules virulentes mises en suspension dans l'air au moment du plumage, ...). Les fécès des oiseaux infectés disséminent les chlamydies : les fécès desséchées sont infectantes pour les oiseaux et l'homme. La transmission à l'homme par voie digestive n'a jamais été incriminée. La transmission par souillures cutanées ou muqueuses est possible. La transmission interhumaine de l'infection est rare. **(1) (30)**

- **Clinique**

Chez l'homme : après une incubation moyenne de 10-15 jours, la chlamydiose se manifeste comme une infection générale à manifestations respiratoires prédominantes et de gravité variable.

Une forme bénigne dite "pseudo-grippale" indispose passagèrement le malade et guérit sans complications en une semaine de jours. La bénignité de l'atteinte peut être telle qu'elle peut passer inaperçue (formes frustes ou inapparentes, dont le seul témoignage est l'apparition d'anticorps).

Une forme grave souvent liée à une contamination par les psittacidés se caractérise par un syndrome fébrile grave (39-40°C, état typhique) et par une pneumopathie (symptômes de broncho-pneumonie voire de pleuro-pneumonie) avec des signes radiologiques importants. Sur cette pneumopathie fébrile viennent parfois se greffer des troubles nerveux (méningo-pneumonie) ou digestifs (rappelant ceux de la fièvre typhoïde). L'évolution demande 2 à 4 semaines et se fait en général vers la guérison après une convalescence longue et asthénisante. En l'absence de traitement, le pronostic est plus sérieux sur des personnes âgées (20 à 40% de mortalité). **(30) (1)**

Chez l'animal : la plupart des infections aviaires sont latentes et inapparentes. Les oiseaux extériorisent habituellement la maladie lorsque leur résistance générale est amoindrie à la suite de facteurs de stress. La symptomatologie n'est pas caractéristique ; on observe fièvre, diarrhée (très fréquente), anorexie, amaigrissement, insuffisance respiratoire, une conjonctivite assez fréquente. L'autopsie montre une inflammation de la plèvre, des poumons œdémateux ou congestionnés, un foie hypertrophié et marbré.

Chez les mammifères, *C. psittaci* est la cause de nombreuses maladies : avortement enzootique de la brebis, avortement épizootique de la vache (en règle générale à la deuxième moitié de la gestation ou en fin de gestation), conjonctivite chez le cobaye ou le chat, pneumonie chez le chat et d'autres espèces, encéphalomyélite chez les bovins, et polyarthrite chez les veaux et les agneaux. **(1) (90)** L'infection par des chlamydies existe également chez les chevaux et est associée à de la pneumonie et de l'arthrite. Des études sérologiques japonaises ont montré l'existence d'infection chlamydienne chez des chevaux de course, avec une proportion d'animaux atteints plus importante pour la tranche d'âge des 2-5 ans. Elles ont aussi mis en évidence une prévalence plus importante pour Honshu (avec un taux de séropositifs supérieur à Utsunomiya) et Kyushu que pour Hokkaido. **(90)**

• Diagnostic

Le médecin est amené à suspecter la Psittacose lorsqu'il a connaissance d'animaux infectés dans le voisinage, ou après élimination des autres étiologies possibles (pneumococcie, grippe, pneumonie à mycoplasmes, fièvre Q, pneumonies allergiques, ... voire brucellose, typhoïde...). **(1) (30)**

L'inversion de la formule leucocytaire est un élément d'orientation. La confirmation est apportée par le diagnostic bactériologique (isolement et identification de

Chlamydia psittaci) mais à réserver à des laboratoires observant les plus grandes précautions en matière de sécurité. **(1) (30)**

Plus fréquemment, le diagnostic est sérologique et a recours à la fixation du complément (2 examens à 3 semaines d'intervalle montrent l'apparition et l'élévation marquée du taux d'anticorps). La fixation du complément peut être aussi utilisée sur les psittacidés, ainsi que sur des pigeons. Le test de fixation indirecte du complément est utilisé chez le dindon, le canard, le faisan. **(1) (30)**

- **Traitement**

Il repose sur l'antibiothérapie (tétracycline, spiramycine, rifampicine...). La pénicilline et la streptomycine sont totalement inactives. **(1) (30)**

- **Prophylaxie**

La prévention chez l'homme impose outre les mesures de prophylaxie animale (mise en quarantaine des oiseaux importés, traitement des oiseaux par la tétracycline avant, pendant et après leur transport), des précautions particulières lorsque l'infection des oiseaux est décelée (éloignement des oiseaux, désinfection par aérosols des locaux infectés). **(30)** En raison du grand nombre d'hôtes, en particulier parmi les oiseaux sauvages, l'éradication de cette maladie n'est pas réalisable. Il n'existe pas de vaccin efficace. La meilleure méthode de prophylaxie chez les oiseaux est la chimioprophylaxie par les tétracyclines. **(1)**

Au Japon et en Corée du Sud, les mesures de prophylaxie sont une quarantaine à la frontière. **(112) (33)**

Les infections humaines à *Chlamydia psittaci* d'origine ovine

Les brebis infectées par *Chlamydia psittaci* représentent un risque pour les femmes enceintes. La maladie peut se traduire par un syndrome fébrile avec céphalées, sensations de malaise et de nausées ; ce syndrome est accompagné de la naissance de prématurés, de mortalité ou d'avortement. Il faut mettre en garde les femmes enceintes contre tout contact avec des brebis en période d'agnelage dans des troupeaux infectés par *Chlamydia psittaci*. **(30)**

Les infections humaines à *Chlamydia psittaci* d'origine féline

C'est une maladie infectieuse due à une souche de *Chlamydia psittaci* (souche "chat") distincte de celles des oiseaux et des autres mammifères. La chlamydiose féline est transmissible à l'homme mais très rarement. C'est une zoonose mineure chez l'homme. *Chlamydia psittaci* serait un des agents pathogènes les plus courants responsables de conjonctivite chez le chat, tout particulièrement âgé de 5 semaines

à 9 mois. Elle se transmet par contact étroit à partir des sécrétions oculo-nasales. Quelques cas humains ont été décrits sous la forme d'une conjonctivite bénigne (kératoconjonctivite folliculaire) chez des propriétaires de chats infectés. **(35) (30)** Il est donc recommandé d'éviter de se frotter les yeux après avoir manipulé un chat et de se laver soigneusement les mains après chaque contact avec l'animal. Elle peut être contrôlée chez le chat par la vaccination systématique des effectifs à risque. **(30)**

3. Entérites bactériennes

Les maladies bactériennes responsables de gastro-entérites et de diarrhée sont dues à *Campylobacter* sp., *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis*.

3.1. Entérite bactérienne à *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter fetus*

Synonyme : campylobactériose. **(1)**

- **Etiologie**

Campylobacter est un genre bactérien très répandu et une cause importante de maladies diarrhéiques chez l'homme. **(122)** Ce sont des bactéries Gram négatif, en forme de virgule ou de S, thermorésistantes. **(1) (89)** Elles sont mobiles par un flagelle polaire unique et non engainé. **(89)** Les *Campylobacter* pathogènes rencontrés chez l'homme sont essentiellement *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*, et *Campylobacter fetus* ssp. *fetus*. **(1) (30)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : *Campylobacter jejuni* apparaît aujourd'hui comme la deuxième bactérie entéropathogène, après les salmonelles, responsables de diarrhées aiguës fébriles chez l'homme. **(30)**

La maladie affecte tous les groupes d'âge, apparaît sporadiquement ou par poussées épidémiques. Dans les pays à climat tempéré, la maladie se déclare surtout pendant les mois chauds. **(1)**

L'infection par *C. jejuni* a été rapportée au Japon (des études portant sur l'implication de *C. jejuni* dans le syndrome de Guillain Barré ont été menée au Japon, et des entérites à *C. jejuni* ont été mises en évidence dans des commémoratifs de patients japonais atteints de cette polyneuropathie). **(173)** En Corée, *Campylobacter* est aussi

considéré comme un agent de gastro-entérite et de syndrome diarrhéique relativement courant.

Fréquence chez les animaux : les mammifères et les oiseaux sauvages ou domestiques constituent un réservoir important de *C. jejuni*. Celui-ci est souvent difficile à identifier chez les animaux présentant une diarrhée, en raison de la fréquence de l'infection chez les animaux cliniquement sains. **(1)**

Sources d'infection et modes de transmission : les mammifères et les oiseaux, domestiques et sauvages, sont le réservoir principal de *C. jejuni*. On ne peut pas toujours déterminer la source immédiate de l'infection humaine. **(1)** Les oiseaux en général peuvent être considérés comme étant le réservoir naturel de *C. jejuni* où cette bactérie vit au niveau du tube digestif. **(30) (89)** La contamination des carcasses de volailles, des instruments, et des mains du personnel d'abattoir augmente durant les processus de plumaison et d'éviscération. La cuisson supprime toutefois le risque de contamination humaine. Par ailleurs, les *Campylobacter* sont des bactéries fragiles, incapables de se multiplier dans les denrées alimentaires ou dans le milieu extérieur. Les personnes les plus exposées sont donc les travailleurs des abattoirs de volailles et les personnes préparant les repas. **(30)**

Les bovins et ovins sont considérés comme hôtes préférentiels de *C. fetus ssp. fetus*. Le portage est intestinal ; on trouve fréquemment ces bactéries dans l'intestin des animaux à sang chaud. **(1) (80)** Les *C. fetus* ne font pas partie de la flore normale des milieux aquatiques non contaminés. En revanche, on les isole fréquemment dans les eaux usées. On trouve fréquemment *C. jejuni* dans les réserves naturelles d'eau, où il peut survivre plusieurs semaines à basse température. On l'a toujours trouvé en présence de coliformes fécaux ; on peut donc supposer que la contamination vient des animaux et dans certaines circonstances de l'homme. **(1)**

On est très mal renseigné sur la présence de *Campylobacter* en aquaculture, mais on peut craindre que l'utilisation de déjections de volailles comme fertilisants dans les établissements d'aquaculture en eaux côtières ou intérieures comporte un risque pour la santé publique. Selon les données disponibles, il semble que le risque d'infection à *Campylobacter* consécutive à la consommation de produits dérivés de poissons d'élevage soit faible. **(122)**

La contamination de l'homme peut être directe ou indirecte. **(1) (89) (160)** La contamination directe d'homme à homme semble exceptionnelle ; ce sont surtout les animaux de compagnie qui peuvent représenter une source non négligeable d'infection directe (en particulier entre chiots ou chatons et enfants). La transmission des *Campylobacter* à l'homme est essentiellement d'origine alimentaire. **(89)** La contamination indirecte est certainement prépondérante, par les eaux, le lait (lait de vache contaminé par les fèces et non pasteurisé) et les viandes (la bactérie peut résister à la cuisson insuffisante des aliments). **(1) (89) (160)** Comme dans le cas d'autres infections entériques, la voie d'entrée est digestive. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : on peut distinguer 3 formes cliniques de campylobactériose humaine

- une forme septicémique pure

- une forme localisée (arthrites septiques, méningites, méningo-encéphalites, avortements, endocardites) le plus souvent associée à une septicémie

- une forme dysentérique qui se traduit après 2 à 5 jours d'incubation, par un tableau clinique compris entre l'excrétion asymptomatique et la maladie grave (avec fièvre, diarrhée profuse, sanguinolente en fin d'évolution, parfois accompagnée de vomissements ; des douleurs abdominales aiguës précèdent souvent la diarrhée). La campylobactériose survient souvent chez l'enfant de moins de 2 ans et chez l'adulte présentant un terrain débilité (éthylisme, cancer, cardiopathie, déficit immunitaire). **(30) (89)** Une caractéristique de *C. jejuni* chez les jeunes enfants est d'entraîner, après une phase de diarrhée aqueuse de 2 à 4 jours, la présence de sang ou de mucus dans les selles. Chez l'enfant plus âgé, l'adolescent et l'adulte jeune, l'infection peut débuter par des douleurs abdominales isolées. **(89)**

Les complications telles qu'une méningite ou des avortements sont rares. **(1) (89)** *C. jejuni* est l'une des causes principales d'une complication non infectieuse connue sous le nom de syndrome de Guillain Barré. Il s'agit d'une polyradiculonévrite réversible connue comme étant post infectieuse. L'association a d'abord été montrée rétrospectivement sur des arguments sérologiques; dans une étude prospective de 26 cas au Japon, il a été possible d'isoler cette bactérie dans les selles de 12 patients, dont 9 avaient eu une infection intestinale auparavant. **(89) (173)** D'autres complications ont été observées : arthrite réactionnelle, érythème noueux et urticaire. **(89)**

Chez l'animal : chez les bovins, la maladie due à *C. jejuni* est considérée comme inapparente. L'entérite causée par *C. jejuni* chez les veaux est cliniquement similaire à celle de l'homme ; il est possible que cet agent pathogène soit responsable de cas de mammite chez la vache.

C. jejuni est une cause importante d'avortement chez la brebis (en fin de gestation).

Chez les chiens et les chats, la diarrhée est le symptôme principal et aussi le plus commun, même si l'entérite causée par *C. jejuni* est rare chez les chats.

Chez les volailles (important réservoir de *C. jejuni*), une forte proportion d'oiseaux sains abrite cette bactérie dans leurs intestins. *C. fetus* ssp. *fetus* est peut-être responsable d'hépatite chez les volailles. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic de certitude n'est porté qu'après l'isolement de *Campylobacter* au laboratoire. **(30)** Pendant la phase initiale de la maladie, on peut isoler l'agent dans le

sang et ensuite dans les selles ; on peut aussi l'isoler à partir du liquide céphalo-rachidien. On fait le diagnostic à partir des cultures sur milieux sélectifs. **(1) (30)** En raison de la forte proportion de porteurs sains chez les animaux, l'isolement de *C. jejuni* n'est pas la preuve de sa responsabilité dans la maladie.

La confirmation est apportée par l'augmentation du titre lors des examens sérologiques. Le diagnostic sérologique peut se faire par immunofluorescence indirecte ou par d'autres tests sur sérums couplés et nécessite des antigènes spécifiques du sérotype. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement est symptomatique. **(160)**

La nécessité de l'antibiothérapie dans les syndromes diarrhéiques est plus discutée. L'antibiothérapie (gentamicine) s'impose dans les formes graves, septicémiques. **(30) (160)**

- **Prophylaxie**

Elle est difficile, voire impossible, compte tenu de la fréquence du portage par certaines espèces animales. Chez l'animal, on a pu utiliser des vaccins. **(1) (30)** La prophylaxie des infections à *Campylobacter* est donc celle de toutes les infections intestinales transmises en premier lieu par les aliments. L'aliment à risque le plus souvent évoqué est la viande de volaille. Etant donné que l'essentiel des contaminations semble correspondre à des contaminations croisées au moment de la préparation du repas, il convient d'observer les règles d'hygiène les plus strictes (hygiène personnelle, pasteurisation du lait, cuisson suffisante des viandes, surtout celles de volailles, ne pas boire de l'eau non traitée, se laver les mains après un contact avec un animal). **(89)**

3.2. Infection à *Escherichia coli* O157

Synonymes : colibacillose. **(1)**

- **Etiologie**

Escherichia coli appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* et fait partie de la flore intestinale normale des animaux à sang chaud. **(1)** Certaines souches d'*E. coli* sont responsables de diverses maladies d'origine alimentaire, allant d'une entérite bénigne à des affections graves, voire mortelles. **(122)** La souche O157 est une *E. coli* entérohémorragique (EHEC). **(11)** Cette bactérie est une cause importante de diarrhée hémorragique (juste après *Campylobacter* et *Salmonella*) et de syndrome

d'urémie hémolytique, cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. **(30)**

- **Epidémiologie**

E. coli O157 : H7 vit dans l'intestin des bovins et peut contaminer la carcasse pendant l'abattage. **(30)** Les enquêtes épidémiologiques ont révélé que la plupart des cas étaient liés à la consommation de viande de bœuf insuffisamment cuite. **(30)**

Lorsqu'on se sert de fumier animal, particulièrement de fumier de bovins, comme fertilisant dans les bassins d'aquaculture, on risque d'y introduire des souches pathogènes d'*E. coli* ; par exemple, il y a tout lieu de croire que les infections à *E. coli* O157 : H7 sont véhiculées par l'eau. **(122)** Il faut aussi prendre en compte le fait que les salades et les fruits de mer crus ou peu cuits peuvent véhiculer cette souche pathogène. **(11)** Comme il s'agit d'une souche parfaitement attestée chez les bovins et que la dose infectieuse correspondante est faible, il existe un risque potentiel pour la santé publique chaque fois qu'on se sert de fumier de bovins comme fertilisant en aquaculture. **(122)**

Une épidémie a eu lieu au Japon en 1996, avec pour point de départ une école d'Hiroshima ; l'agent pathogène en cause s'est révélé être *E. coli* O157. A Hiroshima, le nombre total de cas a été estimé à 9578, dont 11 morts et plus de 90 cas de syndrome d'urémie hémolytique. On n'a pas déterminé exactement l'origine exacte de cette épidémie, mais les enquêtes sanitaires menées dans cette école ont montré que plusieurs plats et composants alimentaires étaient porteurs d'*E. coli* O157 : H7. Ce sérotype a été également retrouvé chez des patients, sous forme de cas sporadiques, dans plus de 20 préfectures japonaises, ce qui laisse suggérer une large distribution de cette souche entérohémorragique au Japon. On suppose que les bovins et particulièrement les veaux sont des sources potentielles d'infection, et de contamination dans les cuisines. **(11)**

On dispose de peu de données en ce qui concerne la Corée, mais on sait que des gastro-entérites avec syndrome d'urémie hémolytique dues à *E. coli* O157 : H7 ont été rapportées chez des patients sud-coréens. Des études par PCR ont montré que cet isolat était génétiquement très proche de la souche O157 : H7 isolée au Japon. **(160)** On peut se demander la part de responsabilité de l'aquaculture et des pratiques de fertilisation des bassins aquacoles dans les infections humaines.

- **Clinique**

Chez l'homme : les manifestations cliniques habituelles sont la diarrhée (souvent hémorragique) et des douleurs abdominales. La fièvre est rare.

Les enfants et les personnes âgées constituent les groupes à risque pour l'expression de la maladie et les complications.

Habituellement la maladie guérit en 6 à 8 jours, mais 2 à 7% des malades développent un syndrome d'urémie hémolytique, avec anémie hémolytique, thrombocytopénie, insuffisance rénale et un taux de létalité de 3 à 5%. **(30)**

Chez l'animal : le portage (intestinal) est asymptomatique. **(30)**

- **Diagnostic**

Il repose sur l'isolement et l'identification du sérotype O157. **(1) (30)**

- **Prophylaxie**

La meilleure protection contre cette infection consiste à cuire suffisamment la viande de bœuf. **(30)**

3.3. Entérite bactérienne à *Salmonella enteritidis*

Synonymes: typhoïde entérique épizootique, toxi infection alimentaire à salmonelles, paratyphoïde, salmonellose à *Salmonella enteritidis*. **(1)**

- **Etiologie**

Les *Salmonella* sont des bactéries Gram négatif. *Salmonella cholerae-suis* et plusieurs sérotypes de *Salmonella enteritidis* sont adaptés aux animaux mais transmissibles à l'homme à des degrés divers. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la maladie est très fréquente. Son incidence réelle est difficile à évaluer car même dans le pays où il existe un système de surveillance épidémiologique, les cas sporadiques ou bénins ne sont pas déclarés. **(1)** Récemment, on a remarqué une augmentation importante des infections humaines à *S. enteritidis* (dus à la consommation de volailles et d'œufs) dans le monde, y compris au Japon. **(81) (97)**

Fréquence chez l'animal : la maladie est très répandue. Les salmonelles sont hébergées par une grande variété d'espèces animales, domestiques ou sauvages. On a estimé à 1 à 3% le taux d'infection des animaux domestiques. La surveillance

épidémiologique des animaux est importante car la source de la majorité des cas de salmonellose est constituée par les aliments d'origine animale. **(1) (119)** La salmonellose est probablement la zoonose la plus répandue dans le monde. **(1)** L'infection peut être ou non cliniquement apparente. Dans les formes subcliniques, l'animal peut souffrir d'une infection latente et héberger les salmonelles dans les nœuds lymphatiques. Il peut aussi être porteur et éliminer les salmonelles avec ses matières fécales pendant une brève période, de façon intermittente ou permanente. Il existe chez les animaux domestiques des entités cliniques dues à des sérotypes adaptés à une espèce particulière (*pullorum*, *abortus equi*) ; d'autres infections, avec ou sans symptômes, sont dues aux sérotypes ayant des hôtes multiples. **(1)**

Sources de contamination et mode de transmission : en général, l'homme contracte l'infection en consommant des aliments contaminés (les plus fréquemment mis en cause sont les volailles, la viande de porc et de bœuf, les œufs, le lait et leurs produits). Pratiquement tout aliment d'origine animale peut être une source d'infection pour l'homme. **(1) (119)** La transmission est orale, mais aussi par contact avec les déjections d'animaux domestiques et sauvages (surtout poulets, canards, chiens, vaches, porcs, rats et insectes qui peuvent servir de vecteurs mécaniques dans un environnement fortement contaminé). **(1)**

Au Japon, des études ont été menées en vue d'établir un programme d'éradication des salmonelles. La présence de salmonelles a été prouvée sur des carcasses de bovins et de porcs dans des abattoirs, sur de la viande (de bœuf, de porc ou de poulet) chez des détaillants. **(119)** Au Japon, on a montré que le taux de contamination était plus important pour les échantillons de viande de volailles que pour les échantillons de viande de porcs ou de bœufs. Des études portant sur la prévalence de *Salmonella* dans le cæcum de poulets à rôti (aussi bien dans des fermes que dans des abattoirs) dans la préfecture de Tochigi ont montré l'importance de *S. enteritidis*, mais avec un taux d'infection plus faible que dans d'autres pays. **(81)** La présence de salmonelles a aussi été prouvée chez des animaux de compagnie (chiens, chats, pigeons, tortues). Les tortues seraient un important réservoir de salmonelles, avec environ 69% des tortues vertes testées (*Pseudemys scriptaelegans*) positives, et la source d'infections humaines. **(119)** Des enquêtes ont aussi révélé des salmonelles dans les bassins de pisciculture (avec une fréquence de 21% dans les élevages d'anguilles au Japon) et dans les bassins d'élevage de crevettes. L'explication réside selon toute vraisemblance dans la contamination inévitable des bassins par des oiseaux détritvres et d'autres animaux. Si la présence de salmonelles dans l'intestin concerne en général des animaux à sang chaud, elle s'observe également chez les tilapias et les carpes d'élevage, que la nourriture utilisée soit ou non constituée de déchets. **(122)**

La transmission interhumaine est aussi possible à partir des sujets infectés. L'élimination fécale peut durer 1 à 4 semaines, rarement des mois. Le risque est donc lié au mode d'alimentation, à l'insuffisance de cuisson des viandes (volailles) des œufs, ... et au manque d'hygiène générale et des cuisines. **(160) (1)**

On ne connaît toujours pas avec certitude la source de ces salmonelles ; on ne sait pas où cet organisme a pu survivre plusieurs années pour être encore à l'origine d'une contamination des poulets à rôti. On suppose que son réservoir doit avoir une

durée de vie plus importante que les poulets ; ce pourrait être des poules pondeuses élevées dans un rayon géographique assez proche des élevages de poulets de chair. (97)

- **Clinique**

Chez l'homme : les salmonelloses d'origine animale provoquent une infection intestinale. La période d'incubation est de 6 à 72 heures après l'ingestion des aliments contaminés. (1) Le début est marqué par des douleurs abdominales à type de coliques, avec diarrhée aqueuse, séro-muqueuse ou sanglante. On observe parfois un tableau d'abdomen aigu avec fièvre intermittente, nausées et vomissements. En l'absence de traitement, la maladie dure le plus souvent de 2 à 5 jours. (160)

Les sérotypes adaptés à une espèce animale donnée (comme *pullorum*, *gallinarum*, *abortus equi* ou *abortus ovis*) sont généralement moins pathogènes pour l'homme à l'exception de *S. cholerae-suis* qui cause une maladie grave avec syndrome septicémique, splénomégalie, forte fièvre pendant quelques jours ou même quelques semaines après le début de la gastro-entérite. Plus de 50% des malades infectés par *S. cholerae-suis* présentent une bactériémie et la mortalité peut atteindre 20%. Les sérotypes *sendai* et *dublin* (*S. enteritidis*) peuvent aussi causer une septicémie ("fièvre entérique") et souvent des abcès métastatiques. (1)

Chez l'animal : les principaux sérotypes responsables de salmonellose clinique chez les bovins sont *S. enteritidis* sérotype *dublin* et *S. typhimurium*. Chez les bovins adultes, la maladie débute par une forte fièvre et l'apparition de caillots de sang dans les fèces, puis une diarrhée abondante apparaît, avec chute de température, violentes douleurs abdominales ; les avortements sont fréquents. Lorsque l'animal guérit, il devient souvent porteur et de nouveaux cas peuvent apparaître. Chez les veaux, plus sensibles que les adultes, l'infection provoque de véritables foyers épidémiques avec mortalité importante.

Les porcins sont les hôtes de nombreux sérotypes de salmonelles et constituent le réservoir principal de *S. cholerae-suis*. Les sérotypes de *S. enteritidis* sont en général isolés dans l'intestin et les nœuds lymphatiques mésentériques, alors que *S. cholerae-suis*, très envahissant, provoque une septicémie et peut être isolé dans le sang ou n'importe quel organe. Les animaux de 2 à 4 mois sont les plus sensibles et sujets aux épidémies. Il s'agit d'une entérite nécrosante liée dans la majorité des cas à une hygiène et des conditions sanitaires médiocres. Les symptômes les plus courants sont la fièvre et la diarrhée. La fréquence de l'infection des porcs par divers types de salmonelles explique que les denrées d'origine porcine sont souvent mises en cause comme source de l'infection humaine. (1)

Chez les volailles, la pullorose, due au sérotype *pullorum*, et la typhose aviaire, due à *gallinarum*, sont responsables de lourdes pertes économiques. Ces deux sérotypes sont faiblement pathogènes pour l'homme même si des cas de salmonellose dus à ces sérotypes ont été décrits chez des enfants. Chez les canards et les oies, le

sérotype le plus fréquent est *S. typhimurium*. La salmonellose est également fréquente chez les oiseaux sauvages. (1)

- **Diagnostic**

Chez l'homme, on confirme le diagnostic clinique de gastro-entérite à salmonelles par isolement de l'agent causal à partir des selles du malade et sérotypage. (1)

Dans les salmonelloses animales, le diagnostic de laboratoire repose également sur la coprologie. Il est important de faire le diagnostic sérologique pour les infections dues à *pullorum* et *gallinarum* afin de dépister les oiseaux porteurs et les éliminer. A l'autopsie, la mise en culture de prélèvements issus des nœuds lymphatiques mésentériques est la meilleure technique. (1) (97) (81)

Pour la surveillance des aliments transformés, des examens d'échantillons aux différents stades de préparation sont réalisés ainsi que des prélèvements sur ustensiles et plans de travail. A chaque type d'aliment correspond une technique particulière d'échantillonnage. (1)

- **Traitement**

Le traitement est habituellement symptomatique. Le traitement antibiotique allonge la durée d'élimination fécale des salmonelles. (160) L'emploi d'antibiotiques n'est pas indiqué dans les infections gastro-intestinales sans complications dues aux salmonelles, sauf en cas de septicémie ou de fièvre prolongée, en particulier chez les jeunes enfants ou les personnes âgées. (1) On emploiera alors les quinolones. (160)

- **Prophylaxie**

La prophylaxie repose sur la protection de l'homme contre l'infection et sur la diminution de sa prévalence chez les animaux. L'inspection sanitaire des viandes et des volailles, l'éducation des personnes qui manipulent des denrées alimentaires (tant au niveau industriel que domestique) sont des mesures importantes de protection des consommateurs.

Chez les animaux, la prophylaxie repose sur l'élimination des porteurs (en vue de réduire la contamination de l'environnement), le contrôle des aliments, la vaccination (vaccins vivants atténués contre la typhose aviaire et contre l'infection des bovins à *S. enteritidis* sérotype *dublin*), la conduite rationnelle des élevages. (1) (119)

3.4. Entérite bactérienne à *Vibrio parahaemolyticus*

Synonyme : diarrhée d'été (au Japon). (14)

- **Etiologie**

A l'heure actuelle, 12 espèces de vibrions sont connues pour être associées à des infections humaines consécutives à la consommation d'aliments et d'eau contaminés. **(122)** Les souches de *Vibrio parahaemolyticus* ne sont pas toutes pathogènes ; cependant, ce vibron est connu pour être une source importante de gastro-entérite aiguë, particulièrement à la suite de la consommation de crustacés et de poissons de mer crus. **(122) (14) (1) (165)** *V. parahaemolyticus* est une bactérie Gram négatif. **(1) (165)** Les souches positives au test de Kanagawa sont associées à la maladie humaine. **(1) (165)** La maladie causée par cette bactérie est attribuée non seulement à la production de toxines bactériennes, mais aussi à une invasion des cellules de l'épithélium intestinal par *V. parahaemolyticus*. **(44)**

- **Epidémiologie**

Depuis 1950, *V. parahaemolyticus* a été reconnue comme étant une des bactéries pouvant être incriminée dans les gastro-entérites aiguës, particulièrement au Japon. Des épidémies de gastro-entérites tout comme des cas isolés, ont été signalés après ingestion de repas contaminés (généralement poissons pas ou peu cuits, coquillages, mollusques et autres fruits de mer crus contaminés). **(44)** La gastro-entérite à *Vibrio parahaemolyticus* est une maladie bactérienne qui existe sous forme de cas sporadiques dans tout le Japon, mais surtout dans les régions côtières. **(160) (14)** *V. parahaemolyticus* est l'un des agents pathogènes les plus couramment transmis par la nourriture à Taiwan, au Japon et dans les régions côtières asiatiques. **(165)**

V. parahaemolyticus n'est pathogène que pour l'homme. Les poissons, sauf conditions exceptionnelles, sont des porteurs sains (*V. parahaemolyticus* fait partie de la flore normale du poisson, aussi bien au niveau digestif que cutané). Le vibron est toujours associé à un environnement marin (eaux des zones maritimes côtières, estuaires, étangs et mares salés) ou à des animaux marins (poissons ou invertébrés). Ses préférences thermiques font qu'on le retrouve dans les eaux tempérées et plus souvent encore en eaux tropicales. Les vecteurs sont les poissons de mer (sardines, maquereaux, perches, mules, thons, carrelets, roussettes, ...), crustacés et coquillages. L'influence de la température fait de cette maladie une infection saisonnière qui sévit de juin à septembre. **(14)**

La transmission se fait par voie orale, notamment par consommation de coquillages et poissons insuffisamment cuits ; par souillure lors du nettoyage des fruits de mer dans l'eau de mer ; transmission probable aussi par les insectes. **(160)** C'est une maladie d'importation possible.

Les germes sont ingérés avec les produits de pêche insuffisamment cuits, contaminés ou infectés. La contamination croisée dans les cuisines est possible. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la durée d'incubation varie de quelques heures à quelques jours. **(1)**
(14) Les infections intestinales à *V. parahaemolyticus* sont associées à une diarrhée aqueuse, en général de courte durée, avec parfois du sang dans les selles. Fréquemment, on note aussi des vomissements, des nausées, des crampes abdominales, une fièvre modérée et des frissons. Généralement dépourvues de gravité, des infections sévères à issue fatale ont cependant été décrites. **(1) (14) (44)**

Les infections extra digestives sont rares mais pas exceptionnelles. Des infections oculaires, de plaies et du conduit auditif ont été rapportées ; toutes ces infections sont survenues après contact avec un élément marin dans lequel *V. parahaemolyticus* a pu être mis en évidence. **(44) (14)**

Chez l'animal : l'infection est inapparente. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic se fait au laboratoire, par mise en culture des restes de repas et des selles des malades. **(1) (14)** Le prélèvement de selles doit être rapide, dans les 24 h après le début des symptômes. **(14)** On peut aussi réaliser un sérotypage et utiliser le test de Kanagawa (hémolyse). **(1)** Un antisérum est commercialisé au Japon. **(165)**

- **Traitement**

Il est habituellement symptomatique. Une réhydratation par voie orale est suffisante pour les cas bénins. Dans les formes sévères (évoquant une dysenterie, ou évoluant depuis plus longtemps) on peut utiliser l'antibiothérapie (tétracyclines, quinolones). **(160) (14)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie repose sur l'hygiène de la manipulation des produits de pêche et une préparation culinaire convenable. **(1)**

3.5. Entérite bactérienne à *Yersinia enterocolitica*

Synonymes : yersiniose entérocolitique, entérocolite à *Yersinia*, entérite à *Yersinia enterocolitica*. **(1)**

- **Etiologie**

Yersinia enterocolitica est un bacille Gram négatif, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Pour l'épidémiologie, on distingue 5 biotypes et 34 sérotypes.

(1) En règle générale, sont pathogènes pour l'homme les *Y. enterocolitica* serovar O3 biovar 4, serovar O5B biovar 2, serovar O8 biovar 1, et serovar O9 biovar 2. **(56)**
(47) *Y. enterocolitica* serovar O8 biovar 1 est l'agent le plus pathogène de cette espèce bactérienne. **(47)** **(48)**

- **Epidémiologie**

L'épidémiologie de l'entérocólite à *Y. enterocolitica* n'est pas encore élucidée. La bactérie est largement isolée dans l'eau, les aliments, chez de nombreuses espèces animales et chez l'homme. **(1)** **(154)** Souvent, les sérotypes isolés dans l'eau et la nourriture ne correspondent pas à ceux pathogènes pour l'homme. **(1)** **(154)** Mais si on sait que les serovars O3 et O5B ne survivent pas bien dans l'eau de rivière et dans le sol, des études ont montré que le serovar O9 persiste dans le sol et les puits assez longtemps à basse température (4°C). **(154)** **(47)** Ceci est également vrai pour les sérotypes isolés chez la plupart des espèces animales à l'exception des porcs, et dans une certaine mesure des chiens et des chats. Dans les pays de très forte incidence de cas humains, comme le Japon, les porcs sont souvent porteurs de sérotypes pathogène pour l'homme. **(1)**

Fréquence chez l'homme : il y a des différences marquées dans la fréquence de la maladie d'une région à l'autre et même entre pays voisins. Les cas sont en général sporadiques ou se présentent sous la forme de petits foyers familiaux, bien que plusieurs épidémies aient été décrites.

Au Japon, la maladie a une forte incidence. L'absence de laboratoires spécialisés ne permet pas de connaître avec précision la fréquence de la maladie dans les pays en voie de développement. Trois épidémies se sont produites au Japon en 1972 et ont affecté les enfants et les adolescents. Il n'a pas été possible de détecter la source d'infection. **(1)** Après avoir été isolé chez des petits rongeurs sauvages de régions montagneuses en 1989 au Japon, le serovar O8 a été isolé chez un patient japonais en 1990, dans la région de Tsugaru (préfecture de Aomori) au Nord du Japon. **(47)** **(48)** Par la suite, des cas d'infections humaines dues au serovar O8 ont été rapportés dans cette région (12 cas humains, entre mai et septembre 1993). On n'a pas pu mettre en évidence un facteur épidémiologique commun à ces 12 cas ; on en a donc conclu qu'il s'agissait de cas sporadiques. **(48)** Il faut remarquer que des infections humaines à *Y. enterocolitica* sont rapportées toute l'année, avec une fréquence plus importante au Japon pour les mois les plus chauds de l'année (presque tous les cas humains dus au serovar O8 ont été rapporté pendant les mois d'été) alors que les infections dues à *Y. pseudotuberculosis* au Japon apparaissent plutôt pendant la saison froide. **(36)** **(48)**

Fréquence chez l'animal : on a isolé *Y. enterocolitica* chez un grand nombre de mammifères domestiques et sauvages, chez quelques oiseaux et poïkilothermes. Les sérotypes isolés chez la plupart des animaux sont différents de ceux isolés chez l'homme. Cependant, les sérotypes O3 et O9 ont été isolés chez le porc, le chien et le chat. **(1) (56)** Parce que les souches O3 sont fréquemment isolées chez les porcs et les chiens, on considère qu'ils sont les réservoirs naturels de *Y. enterocolitica* serovar O3. **(56) (154)** Le sérotype O5 a aussi été isolé chez le porc au Japon où il est très fréquent chez l'homme. **(1)** D'une manière générale, les souches virulentes (pour l'homme) de *Y. enterocolitica* n'ont pas été isolées chez des mammifères sauvages au Japon, à l'exception du serovar O8 qui a été mis en évidence chez des petits rongeurs sauvages, et du serovar O3 biovar 4 isolé chez des rats. **(56) (47) (48)** En raison de sa distribution limitée, on ne connaît pas grand chose de son réservoir naturel. **(47) (48)** Mais on a isolé ce serovar O8 chez des rongeurs sauvages appartenant principalement aux espèces suivantes : *Apodemus speciosus*, *Apodemus argentus* et *Eothenomys andersoni* capturés à Asakusadake, dans l'île d'Honshu **(56)** ou capturés dans la région de Tsugaru (préfecture de Aomori), dans les mêmes zones que les cas humains. **(48)** Ces résultats suggèrent que ces trois espèces de petits rongeurs sauvages pourraient être une source d'infection pour l'homme dans ces régions. **(48)**

On a essayé, mais sans succès, d'isoler le serovar O8 dans des échantillons de porc et de bœuf vendus au détail dans la région de Tsugaru; en revanche cet isolement a été réalisé pour du porc vendu au détail à Taiwan, et deux patients japonais ont en commun d'avoir mangé du porc avant d'être malades. Ainsi, le porc pourrait être la source d'infection humaine à *Y. enterocolitica* O8 en région urbaine. **(53) (48)** De plus, il conviendrait d'isoler le serovar O8 chez des chiens de cette région, car trois patients ont en commun la possession de chiens, même si ce serovar n'a jusqu'à présent jamais été isolé chez le chien. **(48)** Sans en apporter la preuve définitive, les données recueillies dans les pays à forte incidence de cas humains indiquent que les porcs sont probablement un réservoir important de *Y. enterocolitica*. **(1) (56) (154)** D'où la classification de cette bactérie comme potentiel agent de zoonose. **(1)**

Le mode de transmission n'est également pas bien connu ; on admet généralement que l'infection se contracte par ingestion de denrées contaminées (comme c'est le cas avec d'autres maladies dues à des entérobactéries), ainsi que par contact avec des animaux porteurs et par transmission interhumaine. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : *Y. enterocolitica* est pathogène pour l'homme et affecte surtout les enfants. Chez les jeunes enfants, le symptôme prédominant est une entérite aiguë avec diarrhée profuse qui dure 3 à 14 jours ; dans 5% des cas on trouve du sang dans les selles. Chez les enfants plus âgés et les adolescents, le syndrome pseudo appendicite prédomine. Chez les adultes, un érythème noueux peut apparaître 1 à 2 semaines après l'entérite ; le pronostic de cette complication qui survient dans 80% des cas chez les femmes, est généralement favorable. **(1)**

Dans les 12 cas de 1993 à Tsugaru, les symptômes dominants étaient des douleurs abdominales et de la diarrhée ; la température des patients variait entre 38 et 40°C.

Tous les patients se sont rétablis en environ 2 semaines, sans aucune infection secondaire. **(48)**

En règle générale, les infections humaines par le serovar O8 se manifestent par une gastro-entérite sévère, une lymphadénite mésentérique et une septicémie. **(53)**

Chez l'animal : les études portant sur le porc, le chien et le chat ont un intérêt particulier puisque ces animaux hébergent des sérotypes qui infectent l'homme. Au Japon, on a isolé l'agent chez de porcs cliniquement sains destinés à l'alimentation humaine. Il semble que la maladie soit peu fréquente chez les chiens, mais il ne faut pas oublier que nombre de cas cliniques ne sont pas diagnostiqués parce que l'on n'a pas recours au laboratoire. On a aussi isolé *Y. enterocolitica* chez des chats apparemment sains. **(1)**

Chez des rongeurs sauvages (*Apodemus speciosus*, *Apodemus argentus* et *Ashizomys andersoni* ou *Eothenomys andersoni*), on a isolé *Y. enterocolitica* serovar O8 dans les fèces, et on a montré que cette souche pouvait coloniser leur tractus intestinal et éventuellement provoquer une diarrhée et entraîner leur mort. **(47) (48) (53)**

- **Diagnostic**

On peut isoler l'agent de la maladie dans les selles des malades ; il faut identifier le biotype et le sérotype. Dans les pays où *Y. enterocolitica* sérotype O9 est fréquemment responsable de cas humains et est également hébergé par les porcs, les réactions croisées entre *Brucella* et ce sérotype peuvent rendre l'identification difficile et nécessite l'utilisation des antigènes flagellaires (présent uniquement chez *Y. enterocolitica*). **(1)**

- **Traitement**

Le traitement est habituellement symptomatique. Dans les formes sévères, on peut utiliser les antibiotiques (tétracyclines, quinolones, cotrimoxazole). **(160)**

- **Prophylaxie**

La seule mesure que l'on puisse recommander actuellement est le respect des règles d'hygiène alimentaire. **(1)**

3.5. Entérite bactérienne à *Yersinia pseudotuberculosis*

Synonyme : pseudo-tuberculose, infection par le bacille de Malassez et Vignal, yersiniose à *Yersinia pseudotuberculosis*. (1) (30)

• Etiologie

La pseudo-tuberculose est une zoonose due à *Yersinia pseudotuberculosis* ssp. *pseudotuberculosis* ou bacille de Malassez et Vignal. (30) *Yersinia pseudotuberculosis* ssp. *pseudotuberculosis* (ou plus simplement *Y. pseudotuberculosis*) est une bactérie coccobacillaire Gram négatif, de la famille des Enterobacteriaceae, pouvant vivre longtemps dans le sol et dans l'eau. (1)

Y. pseudotuberculosis est divisée, d'après ses antigènes somatiques (O) en 6 sérotypes (I-VI). Le sérotype I est prédominant dans les infections humaines ; il l'est également dans les infections animales. (1) *Yersinia pseudotuberculosis* est rencontrée chez de nombreuses espèces animales, en particulier chez les lagomorphes et les rongeurs, et très souvent sous forme de portage latent. (30) (83)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : on a isolé chez l'homme les sérotypes I, II et III en Asie, en Europe, au Canada et aux USA, les sérotypes IV et V en Europe et au Japon ; le sérotype VI n'a été isolé que dans quelques cas au Japon. (1) Au Japon, depuis 1970, les infections humaines dues à *Y. pseudotuberculosis* n'ont cessé d'augmenter. (8) Une épidémie de yersiniose à *Y. pseudotuberculosis* a été rapportée dans la préfecture de Aomori au Japon en 1991. La maladie a été associée à des symptômes caractéristiques d'une scarlatine atypique appelée "Fièvre Izumi", qui existe de façon sporadique au Japon. (83)

Fréquence chez l'animal : on a décrit des épizooties chez les rats (*Rattus norvegicus*) au Japon. (1) On a aussi isolé *Y. pseudotuberculosis* chez des souris et des taupes (avec une fréquence d'isolement de *Y. pseudotuberculosis* identiques chez ces deux animaux), dans deux régions montagneuses de la préfecture de Shimane : la péninsule de Shimane et le Chugoku Mountain District. On suppose que les *Yersinia* font partie de la flore intestinale normale de ces petits animaux sauvages. On a mis en évidence l'importance des souris sauvages (*Apodemus speciosus*) comme réservoir et source de *Y. pseudotuberculosis* dans ces régions de montagne, et que la transmission à l'homme se faisait par l'eau contaminée par les fèces de ces rongeurs. Il faut aussi noter que les cas cliniques chez l'homme sont en majorité saisonniers ; les agents pathogènes ont été isolés uniquement au cours des mois froids dans ces régions. (36) (48)

Les mammifères sauvages (surtout les rongeurs) et domestiques (les porcs) ainsi que les oiseaux sauvages constituent le réservoir et la source d'infection pour l'homme. (1) (30) (37) (41) Au Japon, on a isolé *Y. pseudotuberculosis* chez des

oiseaux migrateurs dans des régions côtières. **(41)** On a aussi isolé cette bactérie chez des oiseaux de zoo au Japon (comme les cacatoès) dont certains sont morts de maladie ; on suppose que la source de *Yersinia* pour les animaux de zoo sont les oiseaux de ville, car on a mis en évidence le bacille chez des corneilles capturées à proximité des zoos. **(124)** Des oiseaux domestiques (cacatoès et perruche) chez de particuliers ont également été retrouvés porteurs de *Y. pseudotuberculosis* et pourraient être une source de contamination pour l'homme. **(135)**

Sources de contamination et mode de transmission : des cas cliniques ont été décrits chez des enfants qui avaient bu de l'eau de flaques à Miyoshi (préfecture de Hiroshima). Des études épidémiologiques ont montré l'existence de *Y. pseudotuberculosis* dans les fèces de chats errants et de rongeurs, dans des bacs à sable et dans des flaques d'eau, et on a montré que ces animaux étaient à l'origine de la contamination du milieu extérieur et de l'infection des enfants. Il faut donc prendre en compte le fait que les animaux domestiques (chiens, chats) peuvent devenir des sources importantes d'infection par *Y. pseudotuberculosis* pour l'homme. **(37)**

Le mode de transmission est fécal. **(1) (30) (37)** L'homme et l'animal se contaminent oralement, soit par contact direct avec un animal porteur (malade ou asymptomatique), soit par contact indirect (ingestion de nourriture ou d'eau contaminées par les excréments). **(83)** La contagion indirecte par les fèces contaminées dans le milieu ambiant est peut-être le mode de transmission le plus courant pour l'homme. **(1) (30) (37)** La transmission de *Y. pseudotuberculosis* à l'homme peut se réaliser à partir de l'eau ou du sol contaminé par les fèces d'animaux domestiques ou sauvages infectés par cette bactérie. **(36) (83)** L'agent de la maladie peut résister longtemps sur les légumes et les objets inanimés. **(1) (30)** La contamination de l'homme pourrait également être indirecte par l'alimentation notamment par cuisson insuffisante de la viande (lapin, lièvre). **(160) (83)**

L'homme peut se contaminer aussi par contact direct avec l'animal infecté. **(1) (30) (37)** Nombreux sont les cas pour lesquels la maladie humaine a succédé à la mort d'un animal familier du malade (cobaye, hamster, chat) ou à une épizootie dans un clapier ou une basse-cour au domicile ou à proximité. Généralement on n'a pas mis en évidence le bacille chez les animaux incriminés (en raison du décalage entre la mortalité animale et la maladie humaine), mais des anticorps ont été décelés chez les animaux de l'entourage du malade. **(1) (30) (37)**

La contamination interhumaine directe n'a pas été signalée. **(1) (30)** C'est une maladie d'importation possible.

Étant donnés les différents modes de transmission possible de *Y. pseudotuberculosis* à l'homme, il est souvent difficile d'identifier l'origine d'une épidémie ou de déterminer les possibilités de transmission de la maladie chez les populations humaines. **(83)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la yersiniose s'exprime chez l'homme par des symptômes allant de la gastro-entérite à la septicémie. **(83)** La maladie affecte particulièrement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. **(1)** Les formes appendiculaires se manifestent plutôt chez le jeune, les formes généralisées chez l'adulte. On note aussi une très large prédominance de toutes les formes cliniques dans le sexe masculin (qui reste inexploquée). **(30) (1)**

Elle se manifeste par un syndrome diarrhéique notamment chez l'enfant et l'adolescent, réalisant une gastro-entérite parfois ulcéreuse. Une adénite mésentérique entraîne souvent un tableau pseudo-appendiculaire. **(37) (160)** Érythème noueux et polyarthrite peuvent s'observer chez l'adulte. Septicémie et abcès du foie sont possibles. **(160)** L'adénite mésentérique est la forme la plus fréquente (plus de 80% des cas) ; elle simule habituellement une crise d'appendicite aiguë (au cours de l'opération, on découvre en réalité une atteinte des ganglions de l'angle iléo-cæcal, avec souvent des lésions du cæcum et de la terminaison de l'iléon). On peut aussi observer une forme révélée par une invagination intestinale aiguë, et une forme pseudo-tumorale. **(1) (30)**

La septicémie due à *Y. pseudotuberculosis* se déclare généralement chez des malades affaiblis, en particulier les personnes âgées. **(1)** Les septicémies à *Y. pseudotuberculosis* peuvent prendre une forme ictérique ou septico-typhoïdique qui réalise rapidement un état grave d'allure typhoïdique avec ictère franc et subictère ; non traitées, l'évolution est fatale.

L'érythème noueux peut être cliniquement isolé ou associé avec l'adénite mésentérique.

On connaît également des formes à porte d'entrée extra-digestive (conjonctivale ou pulmonaire) mais qui restent exceptionnelles. **(30)**

Chez l'animal : la pseudo-tuberculose peut évoluer chez de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux. Chez les mammifères : les lagomorphes et les rongeurs sont le plus souvent infectés (en particulier le lièvre, le cobaye, le rat et les souris). Chez le lièvre, la maladie naturelle reste peu connue et peut se manifester sous des formes suraiguës, aiguës et chroniques (à l'autopsie, on constate une splénomégalie, la présence de petits nodules sur les viscères abdominaux et thoraciques, une hypertrophie des ganglions mésentériques) : mais la fréquence de l'infection latente est très élevée dans cette espèce (beaucoup de lièvres hébergent *Y. pseudotuberculosis* dans leur tractus digestif sans manifestation apparente ; la maladie n'éclate qu'à l'occasion de différents facteurs comme le froid, l'humidité).

Chez le cobaye, la maladie se traduit par un amaigrissement progressif aboutissant à la mort en quelques semaines. A l'autopsie, on observe des nodules blanc grisâtre sur la rate, le foie, parfois sur les poumons et les reins ; on observe aussi une hypertrophie quasi constante des ganglions iléo-cæcaux. Comme chez le lièvre, la forme latente réduite à la présence du bacille dans le tube digestif est très fréquente et on assiste à la sortie de la maladie à l'occasion d'un facteur déclenchant (froid, surnombre...). Chez le rat et la souris, l'infection (très fréquente) reste le plus souvent à l'état latent. **(30)**

Chez le chat, la maladie est parfois aiguë (septicémique ou gastro-entéritique, avec anorexie, vomissements et diarrhée sévère) **(37)**, mais le plus souvent chronique (marquée par la prostration, l'anorexie et l'ictère). **(30)**

Chez le mouton et la chèvre, l'infection (le plus souvent : découverte d'autopsie) peut se traduire par des avortements. Alors que chez le porc, le cheval et les bovins, la traduction clinique est rare. L'infection peut aussi être rencontrée chez d'autres espèces : chien, renard, furet, vison, cerf, chevreuil, etc... **(30)** On a mis en évidence la présence de *Y. pseudotuberculosis* chez des oiseaux migrateurs, mais aucun signe clinique n'a été rapporté chez ces oiseaux. **(41)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par l'isolement et l'identification de l'agent causal. Les ganglions mésentériques constituent le matériel de choix. Le diagnostic expérimental est réalisé par mise en culture (à partir de biopsies ganglionnaires, de sang, ou plus rarement de produits pathologiques ; coproculture), séroagglutination, hémagglutination, ELISA, intradermo réaction (diagnostic rétrospectif). **(30) (1)** Le sérotypage des souches isolées est important du point de vue épidémiologique. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement est habituellement symptomatique. **(160)**

Lors d'adénite mésentérique, l'appendicectomie réalisée à cause du syndrome appendiculaire suffit pour entraîner une guérison définitive. En fait, le traitement de choix est l'antibiothérapie qui donne de très bons résultats (notamment la streptomycine) et évite l'intervention chirurgicale. **(30)** Dans les formes sévères, on peut utiliser les antibiotiques (tétracyclines, quinolones, cotrimoxazole). **(160)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie sanitaire est délicate en raison de l'infection inapparente des petits animaux familiers (chat, hamster, cobaye, etc...). La mesure préventive la plus importante consiste à protéger l'eau et les aliments contre la contamination fécale des rongeurs et des oiseaux. **(1)** Une réglementation de la fumure animale et une proscription de l'épandage d'engrais humains permettraient de rompre le chaînon épidémiologique tellurique. **(30)** La lutte contre les populations de rats péri-domestiques et la limitation du nombre d'oiseaux dans les villes sont aussi recommandées. **(1)**

4. Erysipéloïde

Synonymes : Erysipéloïde de Baker-Rosenbach, érythème migrateur, maladie des poissonniers, rouget (chez les animaux). **(1) (14) (30) (42)**

• Etiologie

L'erysipéloïde est une zoonose bactérienne due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, une bactérie Gram positif. **(1) (82) (42)** C'est un bacille non sporulé et non acido-résistant, se présentant sous la forme de bâtonnets droits ou légèrement incurvés, immobile et non encapsulé. **(42)**

E. rhusiopathiae, est présent chez de nombreuses espèces domestiques et sauvages de mammifères et d'oiseaux. On l'a isolé chez des animaux aquatiques tels que les dauphins, alligators, crocodiles, phoques. **(1) (42)** Il est responsable d'une maladie qui peut affecter de nombreuses espèces animales (notamment le porc, les ovins et les oiseaux) et transmissible à l'homme, chez lequel elle prend le nom d' "érysipéloïde de Baker-Rosenbach". **(30) (82) (84)** Le réservoir principal est constitué par le porc, bien que le portage de cette bactérie par les rongeurs, les oiseaux, les poissons, les crustacés et les coquillages ne doive pas être sous-estimé. **(42) (14)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : les infections humaines à *E. rhusiopathiae* s'observent le plus fréquemment chez des sujets qui ont un contact direct avec les animaux (y compris poissons et fruits de mer) ou les viandes et matières organiques qui en dérivent (engrais d'origine animale entre autre). **(14) (42)** C'est donc chez particulièrement chez les bouchers et charcutiers, les pêcheurs, les éleveurs de porcs et /ou de moutons, les personnels d'abattoir, les vétérinaires et les personnes travaillant dans l'industrie agroalimentaire ou encore les restaurateurs et leur personnel de cuisine, mais aussi les ménagères, que les risques sont les plus élevés et les infections les plus nombreuses. **(42) (1)**

Chez l'homme, cette zoonose est sporadique ou apparaît sous forme de petites anadémies. **(14) (30)** Dans plus de 90% des cas, il s'agit d'une **maladie professionnelle**. **(14)** L'infection semble particulièrement fréquente, mais sous-estimée chez les sujets manipulant à divers titres les poissons, crustacés et / ou coquillages. **(1)**

Fréquence chez les animaux : la maladie chez le porc (rouget) est importante en Asie. **(1)** Elle existe au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord avec une fréquence faible et sporadique et limitée à certaines régions pour la Corée du Nord.

(33) Au Japon, on rapporte encore chaque année plusieurs milliers de porcs atteints de rouget **(82)** et les pertes économiques énormes qu'il engendre pour la production porcine. **(145)** Le rouget apparaît chez les animaux sous forme d'épidémies. **(14) (30)**

Il existe chez les animaux un portage pharyngé ou amygdalien asymptomatique qui contribue certainement à l'entretien de la contamination de l'environnement. La maladie se révèle alors à l'occasion de modifications de l'environnement (stress) ou de la résistance des animaux. Les poissons ne sont pas des espèces sensibles mais la contamination du milieu aquatique peut entraîner le portage du bacille par les poissons. **(14)**

Sources de contamination et mode de transmission : l'homme n'est qu'un hôte accidentel et contracte la maladie par contact avec des animaux malades ou porteurs, des produits d'origine animale ou des objets contaminés par les animaux. **(1)** Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'infection d'inoculation (inoculation cutanée accidentelle). **(1) (42)** La voie digestive est rarement responsable de l'infection humaine. Cette inoculation résulte habituellement d'une piqûre accidentelle ou de la souillure d'une plaie cutanée lors d'une autopsie, d'une manipulation de viandes, de viscères, de peaux ou d'os provenant d'un porc, d'un mouton ou d'un oiseau atteint de rouget. L'inoculation peut éventuellement provenir d'une manipulation de poissons (rouget pisciaire), qu'ils soient d'eau de mer ou d'eau douce, ou de crustacés, porteurs de germes dans le mucus de revêtement qui recouvre les écailles et les nageoires ; c'est le rouget professionnel des pêcheurs, des écailleurs (décrit surtout au Japon). **(14) (30) (145)**

Elle résulte parfois d'une contamination de laboratoire ; elle peut provenir exceptionnellement de peaux, d'objets en os (rouget accidentel).

Il n'existe pas de transmission interhumaine (zoonose bornée). **(30)**

• Clinique

Chez l'homme : on distingue plusieurs formes cliniques :

- rouget localisé (forme cutanée ou érysipéloïde de Rosenbach) : c'est la forme la plus fréquente de l'infection chez l'homme ; elle succède à une inoculation accidentelle et siège habituellement à la face dorsale de la main ou sur un doigt. Les localisations à l'avant bras ou au visage sont exceptionnelles. L'incubation est habituellement brève (18 à 48 heures). La maladie débute par la formation d'une macule érythémateuse très prurigineuse au point d'inoculation. Elle prend en quelques heures une coloration rouge sombre, lie de vin. Elle s'étend lentement en tâche d'huile, mais ne dépasse pratiquement jamais le niveau du poignet. La douleur locale est parfois intense et exacerbée par la chaleur. Il est rare d'observer une lymphangite ou une adénite. L'état général reste bon et la température ne dépasse pas 38°C. L'évolution est en général favorable ; l'érysipéloïde a une évolution centrifuge pendant une dizaine de jours et se termine par la guérison sans

suppuration en 2 à 3 semaines (en l'absence de traitement). Des complications sont possibles en l'absence de traitement (localisation articulaire au poignet, endocardite, septicémie). **(30) (14) (42)**

- rouget cutané généralisé : c'est une forme très rare, cutanée et diffuse, avec un tableau clinique proche de celui de la maladie porcine : adénopathies volumineuses, fièvre, multiples localisations cutanées, arthralgies. **(30)** Il s'agit d'une évolution plus sévère qui peut se produire dans certaines rares situations, particulièrement chez des sujets aux défenses immunitaires insuffisantes ou effondrées ; les récives ne semblent pas exceptionnelles. **(42)**

- rouget septicémique : exceptionnel ; associé en général à une endocardite. **(30)**

Chez les animaux :

- porcins : la période d'incubation varie de 1 à 7 jours. Il y a deux formes cliniques principales (aiguë et chronique) qui peuvent coexister dans un élevage ou apparaître séparément.

La forme aiguë débute soudainement par une forte fièvre ; 24 à 48 heures plus tard, des lésions cutanées caractéristiques apparaissent chez certains animaux sous la forme de plaques d'urticaire rouges, de forme rhomboïde, et de taille variée. L'évolution de la maladie est rapide : soit les animaux se rétablissent, soit ils meurent. **(1) (145)**

La forme chronique se caractérise par de l'arthrite ; elle peut également se manifester par une lymphadénite ou une endocardite, avec amaigrissement progressif et mort subite. **(1) (145)**

- ovins et bovins : *E. rhusiopathiae* est une cause d'arthrite chez les agneaux, survenant à la suite de caudectomie ou d'une infection ombilicale. Les symptômes principaux sont la difficulté des déplacements et l'arrêt de la croissance ; la guérison est lente. On a observé l'arthrite chez les veaux et on a isolé *E. rhusiopathiae* dans les amygdales des vaches adultes.

- oiseaux : une maladie septicémique causée par *E. rhusiopathiae* sévit chez de nombreuses espèces de volailles tant domestiques que sauvages, avec asthénie, diarrhée, cyanose et tuméfaction de la crête, hypertrophie de la rate et du foie, lésions hémorragiques sur les pectoraux, cuisses, séreuses, intestin et gésier. **(1)**

• **Diagnostic**

Le diagnostic clinique repose sur la profession du malade et sur les caractéristiques de la lésion cutanée. Il peut être confirmé par l'isolement et l'identification de l'agent causal. *E. rhusiopathiae* peut être isolé à partir biopsies ou de sérosités aspirées à partir de la lésion (le diagnostic bactériologique par recherche du bacille au niveau de la lésion est toujours délicat.) Chez le porc on peut détecter *E. rhusiopathiae* dans

le foie, le rein, la rate, les nœuds lymphatiques (notamment les nœuds lymphatiques iliaques médiaux) et les muscles. **(30) (42)**

Il existe une possibilité de diagnostic sérologique (agglutination) mais d'intérêt limité, et de diagnostic allergique (injection intradermique d'une suspension de bacilles tués ou d'endoprotéines). **(30)**

• Traitement

E. rhusiopathiae est sensible aux pénicillines et céphalosporines, à l'érythromycine et à la clindamycine. La pénicilline G est l'antibiotique de choix, particulièrement dans les cas d'endocardite et autres infections graves ; le traitement sera maintenu pendant 4 à 6 semaines. **(42)** Chez l'animal, le traitement des formes chroniques est illusoire. Dans les autres cas, on administrera des pénicillines. Chez le porc, on les associera à un sérum antirouget (le sérum anti-rouget n'est pas utilisé chez l'homme) ; les animaux malades doivent être traités par la pénicilline et le reste du troupeau par un sérum antirouget. **(14) (30) (1)**

Chaque année au Japon plusieurs milliers de porcs sont encore éliminés parce que suspect de rouget. La détection d'*E. rhusiopathiae* chez les porcs destinés à l'abattoir est donc très importante en terme d'économie, mais il est difficile de distinguer cette bactérie d'autres bactéries Gram positif pouvant être également à l'origine d'arthrites et d'endocardite chez le porc. Le diagnostic de routine fait appel à la culture directe d'*E. rhusiopathiae*, mais cela peut prendre jusqu'à 4 jours. Il est donc intéressant tant au niveau de l'économie que de la santé publique, de trouver une méthode sensible, sûre, rapide, simple et applicable au niveau des élevages. Des études japonaises ont montré l'intérêt de l'utilisation de la méthode PCR pour une détection rapide et efficace d'*Erysipelothrix* ; cette méthode pourrait être appliquée aux abattoirs mais aussi pour un diagnostic clinique. **(82)**

• Prophylaxie

La prophylaxie sanitaire repose sur les précautions limitant les risques de blessures lors de manipulation de produits suspects (port de gants), désinfection des abrasions cutanées et des blessures. C'est une zoonose professionnelle dont l'éradication paraît très difficile en raison de l'ubiquité et de la résistance du bacille, ainsi que l'existence de nombreux porteurs sains. **(30)** La prophylaxie médicale n'existe pas chez l'homme. **(14)**

La prophylaxie médicale du rouget du porc repose surtout sur la vaccination, mais ne donne pas entière satisfaction dans la prévention du rouget chronique. Dans le cas de rouget septicémique, les animaux morts doivent être immédiatement détruits et les lieux désinfectés. La rotation des animaux sur des pâturages différents ainsi que les mesures d'hygiène de l'environnement aident aussi à contrôler la maladie. **(1)**

Malgré l'utilisation d'un vaccin atténué chez les porcelets au Japon depuis 1972 et la diminution du rouget chez les porcs, depuis 1985 on a constaté une augmentation

des endocardites et des polyarthrites chroniques chez les porcs, probablement due à des interférences entre le vaccin et des anticorps maternels. **(84)** Les mesures de lutte reposent sur la quarantaine à la frontière, la vaccination et le traitement des porcs et des dindes. Pour le Japon, il faut ajouter un abattage sanitaire ; pour la Corée du Sud, une épreuve diagnostique. Au Japon et en Corée du Sud, il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire. **(33)**

5. Fièvre charbonneuse

Synonymes : Anthrax, Charbon, pustule maligne, œdème malin, maladie des cardes de laine. **(1) (30)**

• Etiologie

La fièvre charbonneuse ou charbon bactérien, due à *Bacillus anthracis*, est une maladie affectant de nombreuses espèces animales, mais surtout les mammifères herbivores, et transmissible à l'homme, chez qui elle représente une **zoonose majeure, accidentelle** et surtout **professionnelle**. **(30)**

Bacillus anthracis est un bacille Gram positif aérobique ; ses spores sont très résistantes et perdurantes dans l'environnement. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : c'est une zoonose cosmopolite ; l'infection humaine est relativement rare. La maladie chez l'homme est en corrélation avec la fréquence chez les animaux domestiques.

Fréquence chez les animaux : le charbon est fréquent dans les régions enzootiques où il n'y a pas de programme de prophylaxie. **(1)** Au Japon, la fièvre charbonneuse a été signalée pour la dernière fois en 1991 chez les bovins. **(33)** En Corée du Sud, elle a été signalée pour la dernière fois chez les animaux en 1995 mais elle est réémergente ; elle se manifesterait chez les bovins, sous la forme de cas exceptionnels. **(112)** On ne dispose pas d'information pour la Corée du Nord ; la maladie chez les animaux n'a a priori pas été constatée dans ce pays. **(33)**

Les animaux habituellement infectés dans la nature sont les herbivores et les porcs. **(1)** Les sources de l'infection humaine sont toujours les animaux infectés, des produits animaux contaminés ou l'environnement contaminé par les spores répandues par les animaux infectés ou leurs produits. **(1) (160)** C'est une maladie d'importation possible par le commerce de peaux et de laine. **(160)**

Mode de transmission : le charbon est transmis à l'homme par les animaux ou les produits d'origine animale. La transmission entre humains est exceptionnelle. **(1)** La contamination humaine s'opère selon diverses modalités : inoculation, ingestion ou inhalation. La bactérie charbonneuse ou sa spore est introduite par voie cutanée à la faveur d'une piqûre, de la souillure d'une plaie (même minime), soit à la suite de manipulation d'un cadavre charbonneux (concerne l'éleveur, le vétérinaire, le personnel d'abattoir... = charbon professionnel), soit à la suite de manipulation de produits (peaux, poils, laine, corne, os) issus d'animaux charbonneux ou de leurs cadavres ; cela concerne alors les ouvriers travaillant dans les tanneries, ... les dockers transportant des sacs d'os, ... (= charbon professionnel) mais aussi les utilisateurs de blaireaux, gants de crins, objets comportant du cuir, ... (= charbon accidentel). **(30)**

Le charbon d'ingestion (ou charbon alimentaire) est dû à l'ingestion de viandes ou d'abats provenant d'animaux morts du charbon. Le charbon d'inhalation menace les ouvriers traitant des peaux, laines, cuirs, crins, ... voire des aliments du bétail, dont les manipulations favorisent la mise en suspension dans l'air de spores charbonneuses (= charbon professionnel). **(30)**

Les sujets à risque sont donc ceux qui s'occupent d'animaux, en zone rurale (agriculteurs, personnel d'abattoir), mais aussi en laboratoire et en usine (transformation de produits et sous-produits d'origine animale). **(1) (160)**

• Clinique

Chez l'homme : la maladie est cliniquement très différente du charbon animal. Le plus souvent la lésion reste localisée à la peau et la septicémie n'évolue d'emblée qu'au cours de rares formes pulmonaires ou gastro-intestinales.

- charbon externe ou cutané : il est localisé au point de pénétration de l'agent infectieux (le plus souvent face, cou ou membres supérieurs) et se traduit par des pustules cutanées localisées et persistantes. **(1)** La pustule maligne est la forme la plus fréquente. Après une période d'incubation variable (2 à 20 jours) une papule érythémateuse apparaît, puis une vésicule prurigineuse rapidement écorchée ; la petite érosion sèche, d'abord jaunâtre puis noircit progressivement pour prendre l'aspect d'une escarre noirâtre. Vers le troisième jour, l'escarre sèche, déprimée, noire, est entourée d'un bourrelet rouge et induré sur lequel se sont différenciées des vésicules renfermant un liquide citrin ; l'escarre progresse de façon centrifuge et repousse le bourrelet et les vésicules. L'œdème peut s'exprimer largement, notamment sur le visage qui peut devenir boursoufflé, difforme (risques d'asphyxie). Dans les formes traitées précocement ou lors de pustule à évolution spontanément bénigne, l'état général est peu affecté. Les signes locaux régressent et l'escarre se détache vers le 12^e-15^e jour, laissant apparaître une ulcération bourgeonnante qui se comble progressivement. Il ne restera qu'une petite cicatrice. Dans les formes graves, la température corporelle s'élève à 40°C, des signes généraux alarmants se manifestent (collapsus avec hypothermie...) et en l'absence de traitement précoce, le malade peut mourir de complications septicémiques en quelques heures. La seconde forme de charbon cutané est l'œdème malin ; plus rare et rapidement après

inoculation, un œdème envahissant survient, mou, prurigineux, cuisant. Le plus souvent, l'état général s'altère et l'évolution spontanée se fait vers la mort.

- charbon interne ou viscéral : ces formes (pulmonaires et gastro-intestinales) sont rares. **(1)** Le charbon gastro-intestinal fait suite à l'ingestion de viande charbonneuse et se manifeste par une altération rapide de l'état général, associée à des troubles digestifs (vomissements, diarrhée profuse, parfois sanguinolente, violentes douleurs abdominales). Le patient meurt de septicémie en l'absence de traitement.

Le charbon pulmonaire succède à l'inhalation de poussières charbonneuses ; associe des signes généraux et respiratoires (dyspnée, toux, expectorations brunâtres). Il évolue vers la septicémie et la mort.

La méningite charbonneuse est rarement primitive, presque toujours mortelle.

La forme septicémique initiale est décrite lors d'inoculation accidentelle au laboratoire de culture pure. La septicémie peut se déclarer en 6 heures. **(30)**

Chez l'animal : la maladie prend trois formes : suraiguë (apoplectique), aiguë ou subaiguë, et chronique. Le tableau clinique chez l'animal comprend une maladie systémique grave aiguë pour les bovins, ovins et caprins ; moins sévère pour les équins ; chronique pour le porc et le chien. **(1)**

• Diagnostic

Chez l'homme, il repose sur l'aspect assez caractéristique de la pustule maligne et les commémoratifs (profession, ...). Le diagnostic bactériologique par isolement de *Bacillus anthracis* est réalisé à partir de la lésion (sur plaie non traitée) ou par hémoculture. **(1) (30)**

Il existe une possibilité de diagnostic allergique par intradermo-réaction à l'anthraxine (extrait bacillaire spécifique).

• Traitement

Habituellement il est fondé sur l'administration de Pénicilline pendant 3 semaines. Le traitement est également possible par la streptomycine ou le chloramphénicol.

• Prophylaxie

Prophylaxie sanitaire : elle est fondée sur celle du charbon animal, l'information des personnes exposées, les précautions individuelles devant un animal suspect, des mesures particulières d'hygiène dans les industries du cuir, ... **(30)** La prophylaxie

repose sur la connaissance des modes de transmission et la destruction des cadavres d'animaux contaminés. **(160)**

Prophylaxie médicale : elle en est à l'essai expérimental ! **(30)** La vaccination, qui assure une protection de faible durée, est possible dans les populations à risque. **(160)**

Au Japon et en Corée du Sud, c'est une maladie à déclaration obligatoire ; les mesures de prophylaxie sont une quarantaine aux frontières (bovins, ovins, caprins, suidés, équidés) et un abattage sanitaire. En Corée du Sud il faut ajouter un programme de lutte couvrant tout le pays (pour les bovins, ovins, caprins et équins). On vaccine les bovins en Corée du Sud et au Japon. En Corée du Nord, la prophylaxie reposerait uniquement sur la vaccination des bovins. **(112) (33)**

6. Fièvre Q

Synonymes : pneumo rickettsiose, grippe des Balkans, coxiellose, fièvre des abattoirs. **(1)**

• Etiologie

C'est une maladie due à *Coxiella burnetii*. **(1) (30) (160)**, une bactérie intracellulaire obligatoire, sporulée, Gram négatif, appartenant à la famille des *Rickettsiaceae*, au genre *Coxiella*. **(26)** *C. burnetii* diffère des autres rickettsies par sa grande résistance aux agents physiques et chimiques (en raison de sa grande résistance aux facteurs extérieurs, on peut isoler *C. burnetii* à partir du sol jusqu'à 6 mois après le retrait des animaux d'une zone infectée). **(1)**

La fièvre Q est une zoonose qui atteint principalement les personnes en contact avec les animaux, en particulier les ovins. **(26)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : des études sérologiques et bactériologiques ont suggéré une large distribution de la fièvre Q au Japon, avec une augmentation de sa prévalence. On a isolé *C. burnetii* chez l'homme, les animaux et des arthropodes. **(172) (174)** Des cas humains de fièvre Q chronique existent au Japon, et des infections subcliniques existent chez les enfants. **(155) (174)**

En fonction des circonstances de la contamination, la maladie se présente soit sous forme sporadique, soit sous forme anadémique. En général, l'infection humaine est inapparente. Quand les symptômes se manifestent, la maladie peut souvent être confondue avec d'autres maladies fébriles ou pulmonaires. De ce fait, les cas

sporadiques ne sont en général pas diagnostiqués et on ignore l'incidence exacte de la maladie. **(1) (30) (52)**

Chez l'homme, *C. burnetii* est considérée comme un risque professionnel et responsable d'épidémies chez le personnel d'abattoirs, chez les éleveurs, dans les laboratoires, chez les vétérinaires et chez les propriétaires d'animaux. **(30) (52) (155) (172)**

Fréquence chez l'animal : les animaux sauvages entretiennent la maladie et contribuent à sa diffusion. Les animaux domestiques (ruminants) sont plus directement responsables de la transmission à l'homme (sur le plan de la santé publique, les bovins, ovins et caprins sont les causes principales de l'infection humaine). **(1) (52)** *C. burnetii* est un germe ubiquitaire. Les tiques (*Amblyoma*, *Dermacentor*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*) sont les arthropodes les plus fréquemment infectés. *C. burnetii* a été isolée chez de nombreux mammifères, en particulier chez les ovins, bovins, caprins, chats et chiens. **(26)** On ignore pratiquement tout de l'évolution naturelle de l'infection chez la faune sauvage et on ignore si la maladie chez les animaux sauvages est une menace potentielle pour les hommes ou les animaux domestiques. **(1) (30)** Au Japon, on n'a pas rapporté d'infection clinique de la faune sauvage par *C. burnetii*, mais on a mis en évidence des anticorps, voire *C. burnetii* elle-même, chez certains animaux sauvages. **(30) (155)**

Elle existe de façon sporadique à Kiushu (Japon). **(160)** Au Japon, on a mis en évidence l'existence de la maladie par sérologie ou par isolement de l'agent causal chez les bovins, mais pas par des signes cliniques chez ces animaux. **(33) (112)** On a aussi mis en évidence des anticorps anti-*C. burnetii* chez les habitants et les ovins, les caprins et les chiens. **(30) (33) (51)** Des études sérologiques portant sur des animaux sauvages de huit préfectures japonaises ont montré également l'existence d'anticorps, avec une prévalence supérieure à 50% chez les cerfs de Hokkaido (*Cervus nippon yesoensis*), les lièvres japonais (*Lepus brachyurus*) et les cerfs japonais (*Cervus nippon centralis*). **(30)**

En Corée du Sud la mise en évidence sérologique ou l'isolement de *C. burnetii* ont été réalisés chez les bovins, les ovins, les caprins et les buffles, mais on n'a pas rapporté non plus de signes cliniques. **(112) (33)** La maladie semble rare et les cas cliniques exceptionnels. **(33)** On ne dispose pas d'information pour la Corée du Nord. **(33)**

Sources de contamination et mode de transmission : la source de contagion est représentée par les animaux domestiques infectés (sécrétions génitales, excréments, urine, colostrum), les denrées d'origine animale (lait, viande) et les produits souillés (fumier, ...). **(1) (30) (52) (155)** La contamination de l'homme se fait par inhalation d'aérosols contenant *C. burnetii* ou par ingestion de lait et de produits laitiers non pasteurisés, les tiques n'ayant pas de rôle dans la transmission de la bactérie à l'homme. **(26)**

La contamination humaine résulte essentiellement de l'inhalation de poussières virulentes, accessoirement de manipulations (assurant la pénétration à travers la peau, à la faveur de blessures), exceptionnellement de l'ingestion de viande ou de lait virulents (l'infection contractée ainsi est le plus souvent inapparente) ou de l'intervention de tiques infectées. **(1) (30) (31) (155)** La transmission interhumaine est possible mais rarement constatée (en règle générale, l'homme contracte l'infection auprès des animaux domestiques). **(1) (30) (31)**

• Clinique

Chez l'homme : les symptômes se développent après une incubation de 2 à 4 semaines. Plusieurs formes sont connues : inapparentes, pseudo-grippale, pulmonaire et des formes atypiques.

La forme inapparente concerne environ la moitié des personnes contaminées ; leur infection n'est révélée que par la conversion sérologique. **(1) (30) (31) (138) (26)**

La forme fébrile pseudo-grippale comporte de la fièvre, de l'asthénie, des myalgies, des céphalées et de l'inappétence. Elle évolue vers la guérison spontanée en 4 à 5 jours. **(1) (30) (31) (138)**

La forme pulmonaire est celle qui retient le mieux l'attention. Elle se manifeste par un début brutal avec un syndrome fébrile souvent intense avec des céphalées, des douleurs musculaires, articulaires, rétro-oculaires, une congestion de la peau et des conjonctives, un pouls dissocié (lent malgré 40°C). En 48 heures à 6 jours, la pneumonie se déclare (dyspnée, douleurs thoraciques, toux sèche, expectorations visqueuses peu abondantes...) ; la discrétion des signes recueillis à l'auscultation et à la percussion s'oppose à l'importance des images radiologiques. Une évolution spontanément favorable s'amorce en 8-10 jours, mais la convalescence est longue, l'asthénie persistant plusieurs semaines. **(1) (30)** La pneumonie est une manifestation clinique importante de "fièvre Q aiguë", notamment chez les enfants. **(155) (172) (174)**

Enfin, quelques localisations secondaires sont à l'origine de manifestations atypiques évoluant seules ou s'associant à la pneumonie pour en assombrir le pronostic : atteinte cardio-vasculaire (endocardite **(26) (172)**, péricardite, artérite, phlébite), affections oculaires (uvéite, chorio-rétinite), méningite, méningo-encéphalite **(138)**, hépatite, arthrite, ostéomyélite, orchio-épididymite... avortement et malformations fœtales. Ces manifestations extra pulmonaires sont rares et généralement tardives (pouvant apparaître plusieurs années après l'infection). On les regroupe parfois sous le terme de "Fièvre Q chronique". Leur pronostic, parfois sérieux, justifie la mise en place d'un traitement précoce pour les éviter. **(1) (26) (30) (31) (174)**

Chez l'animal : en règle générale, la maladie est inapparente chez les animaux domestiques, mais elle est une cause importante d'avortement chez les petits ruminants. **(1) (30) (26)** Elle peut parfois provoquer des signes respiratoires modérés ou des défaillances de la fonction de reproduction **(1) (30)** comme une prématurité et

un faible poids de naissance. **(26)** Chez les ruminants, après un passage dans le sang circulant, *C. burnetii* se localise à la mamelle, aux nœuds lymphatiques supra mammaires et au placenta. Dans la plupart des cas, ni le développement du fœtus ou du nouveau-né, ni la production lactée ne sont entravés par l'infection. On a parfois observé des avortements liés à la fièvre Q. **(1)**

• Diagnostic

Il est rarement clinique (le clinicien se trouve devant un tableau clinique de "grippe" ou de "pneumonie" dont il ne peut déterminer l'étiologie). Le diagnostic est expérimental : parfois par isolement de *C. burnetii* (par inoculation au cobaye ou à la souris, mais peu de laboratoires disposent d'un matériel et de locaux adéquats, et l'isolement est difficile et aléatoire), mais le plus souvent par la sérologie (conversion sérologique du malade mise en évidence par réaction de micro agglutination, fixation du complément ou immunofluorescence indirecte **(52)** ; les anticorps ainsi décelés sont très persistants, 6 mois à plusieurs années). **(1) (26) (30)**

L'isolement de *C. burnetii* est donc difficile et aléatoire et le diagnostic de routine de la fièvre Q est souvent fondé sur la sérologie ; pourtant, la sérologie offre seulement un intérêt pour le diagnostic rétrospectif car les anticorps ne peuvent pas être détectés dans les premiers stades de la maladie. **(155) (172) (174)** L'immunofluorescence indirecte est la méthode de référence. **(26)**

Un diagnostic rapide est plus intéressant pour contrôler la fièvre Q, car une antibiothérapie précoce peut être à l'origine d'un meilleur pronostic pour les patients atteints d'une forme "chronique" de fièvre Q. **(155) (172) (174)** Une nouvelle méthode a été découverte pour identifier les plasmides de *C. burnetii* : la "nested PCR" ; elle semble être la technique la plus prometteuse en raison de sa rapidité, sa spécificité et sa sensibilité. **(155) (172) (174)**

• Traitement

Le traitement est fondé sur l'administration de tétracyclines, chloramphénicol ou spiramycine. **(1) (30)** Le traitement de référence des formes aiguës de la fièvre Q reste la doxycycline ; il doit être prolongé 3 semaine après l'apyrexie. Pour les formes "chroniques", les modalités thérapeutiques ne sont pas complètement codifiées, mais il apparaît que l'antibiothérapie ne doit pas être inférieure à 3 ans et doit comporter la doxycycline en association. **(26)**

• Prophylaxie

En pratique, l'infection animale n'est soupçonnée qu'après un avortement chez les ruminants ou à la suite de l'identification de la fièvre Q sur l'homme "révélateur". Dans ces conditions, un dépistage sérologique sur les ruminants du voisinage peut désigner les animaux infectés. Les mesures recommandables sont alors : des précautions individuelles vis à vis des animaux infectés, la désinfection du milieu, la

destruction des matières virulentes (placenta, sécrétions génitales...), la pasteurisation du lait, des mesures éventuelles vis à vis des viandes, l'antibioprévention (chimiothérapie par les tétracyclines pour les sujets particulièrement exposés).

Les mesures directes destinées à prévenir l'infection du réservoir animal (domestique) sont difficiles à mettre en œuvre parce que la fièvre Q ne provoque pas de pertes économiques notables.

Des essais de vaccination (vaccin inactivé par le formol) ont été pratiqués chez l'homme en vue de protéger les catégories socioprofessionnelles très exposées (comme le personnel de laboratoire, les ouvriers d'abattoir et des usines de laine, les éleveurs) avec de bons résultats. Ce vaccin n'est toutefois pas disponible en dehors des laboratoires étudiant la fièvre Q. **(1) (30)**

Au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord, les mesures de prophylaxie reposent sur une quarantaine à la frontière des espèces animales concernées. **(112) (33)**

7. Leptospirose

Synonymes : maladie de Weil, maladie du porcher, fièvre des rizières, maladie du coupeur de canne, fièvre de vase, fièvre des marais ; maladie de Stuttgart, fièvre canicola (chiens). **(1)**

• Etiologie

La leptospirose est une maladie infectieuse due à diverses souches de leptospires qui peuvent infecter l'homme et de nombreuses espèces animales. Les souches en cause sont extrêmement pathogènes et réparties en 23 sérogroupes eux-mêmes subdivisés en plus de 180 sérovars pour l'espèce pathogène *Leptospira interrogans* (*icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*, *hebdomadis*, *autumnalis*,...). De nombreuses souches sont potentiellement pathogènes pour l'homme. **(30)** L'espèce importante en tant qu'agent zoonotique est *L. interrogans*. **(1)** Cinq serovars (*icterohaemorrhagiae*, *autumnalis*, *hebdomadis*, *australis* et *canicola*) sont reconnus comme étant les principaux serovars responsables de leptospirose humaine au Japon. **(8) (75)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : il s'agit d'une **zoonose professionnelle** (égoutiers, éboueurs, agriculteurs travaillant en terrain marécageux ou en rizières, éleveur dont les animaux sont infectés, vétérinaires, personnel d'abattoir...) ou d'une **zoonose de**

loisir (apparaissant l'été à la suite de baignades dans des eaux infectées). **(30) (160)**
C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

Différents sérovars ont été isolés dans les îles d'Okinawa (dans le sud-ouest du Japon). Il y a eu peu de rapports concernant des leptospiroses humaines ou animales dans les îles d'Okinawa, et l'épidémiologie dans ces régions est encore peu connue. **(7)**

Des épidémies de leptospirose ont également eu lieu en 1984 et 1985, après la saison des pluies, en Corée du Sud ; elles étaient dues à *L. canicola*, transmises par le rat (*Rattus rattus*). **(131)** En Corée du Sud, la leptospirose est considérée depuis ces dix dernières années comme l'une des zoonoses les plus importantes et les plus prévalentes, même si elle a diminué de façon significative depuis l'instauration d'un programme de vaccination en 1988 (chez les sujet à risque). **(131) (20)**

On ne dispose pas de données pour la Corée du Nord. **(33)**

Fréquence chez l'animal : les leptospires sont très répandues dans la nature ; elles sont hébergées par des animaux sauvages, surtout des rongeurs, porteurs et excréteurs. La plupart des mammifères sauvages ou domestiques peuvent être infectés et être à l'origine de contamination humaine (cervidés, lagomorphes, bovins, ovins, caprins, équidés, porcins, carnivores...). Les réservoirs animaux sont donc variés. **(30)** Chaque sérovar a pour hôte son ou ses animaux préférés, mais chaque espèce animale peut être l'hôte d'un ou plusieurs sérovars. Ainsi, les chiens sont le réservoir principal de *canicola*, mais on peut le trouver chez les renards, les porcs et les bovins. **(1)**

Au Japon, on sait que la leptospirose est largement répandue chez de nombreuses espèces animales dont les bovins, les chevaux, le porc, les chiens, les chats et les rats. **(8) (75)** La leptospirose existe chez les bovins, les suidés et les canidés, mais on ne dispose pas d'information sur le nombre de foyers ou de cas existants. **(131)** Une étude sérologique a montré l'existence de *L. interrogans* chez des chiens errants ; les leptospires ont été isolées dans les reins de certains chiens séropositifs et identifiées pour la plupart comme sérovar *canicola*. **(7)**

On a mis en évidence la présence de la maladie en Corée du Sud par isolement de l'agent causal ou par sérologie chez les bovins, suidés, équidés, ovins et caprins, mais aucun signe clinique n'a été rapporté. **(20) (112) (33)** Toutes les leptospires isolées chez des rongeurs sauvages (*Apodemus agrarius*) dans le centre et le sud de la péninsule coréenne, ont été identifiées comme appartenant à *L. interrogans*, séro groupe *icterohaemorrhagiae*. Le taux d'infection n'a pas changé depuis ces 13 dernières années chez les rongeurs des champs, malgré le programme national de vaccination des sujets à risque ; le séro groupe et le sérovar le plus courant est resté le même également (*L. interrogans* séro groupe *icterohaemorrhagiae* sérovar *lai*). **(20)**

Sources de contamination et mode de transmission : excrétées avec l'urine de ces animaux et dilués dans l'eau, les boues, les sols humides, les leptospires y vivent parfaitement si les conditions leur sont favorables. Les eaux polluées constituent un important véhicule du germe, faisant des leptospiroses des maladies "hydriques". L'homme est un hôte accidentel ; les animaux sauvages et domestiques sont essentiels à la persistance des leptospires pathogènes dans la nature. **(1)**

L'homme se contamine soit sur un mode direct (essentiellement par manipulation d'animaux infectés ou de leurs organes ou contamination par des gouttelettes d'urine –matériel virulent- formant un aérosol dans un élevage ou une salle de traite), soit sur un mode indirect (généralement par l'eau). **(1) (30)** Les leptospires pénètrent par voie transcutanée (excoriations et lésions plus importantes) ou par voie muqueuse (rhino-pharyngée : contamination par bains de rivière, plans d'eau suspects. ; conjonctivale: friction de l'œil avec des doigts souillés...). **(30) (160)** En général, les foyers sont causés par le contact de l'homme avec une eau contaminée par l'urine d'animaux infectés. La transmission interhumaine est rare. **(1)**

• Clinique

La symptomatologie de la leptospirose humaine est dominée, comme chez l'animal, par un grand polymorphisme. On distingue classiquement des leptospiroses majeures (ictéro-hémorragiques) et mineures (anictériques). La forme ictérique ou hépato-néphrétique (maladie de Weil) est bien moins fréquente que la forme anictérique. **(1)**

- leptospiroses majeures : elles sont dues le plus souvent à *L. icterohaemorrhagiae*. Elles se manifestent par une évolution cyclique avec une incubation de 7 à 12 jours, un début brutal avec fièvre (39-40°C, frissons et abattement), une phase pré-ictérique ou septicémique (la température se maintient en plateau, myalgies violentes, troubles vasomoteurs, parfois éruption maculo-papuleuse, syndrome méningé avec céphalées, vomissement, raideurs de la nuque), une phase d'état ou ictérique (ictère flamboyant), une phase immunitaire (avec régression des symptômes vers le 10^e jour de la maladie), puis une phase de récurrence thermique (rechute fébrile au 15^e jour après une période d'apyrexie).

L'intensité de l'ictère permet d'opposer un ictère grave (avec hépatomégalie aiguë, anurie, hémorragies, troubles neuropsychiques et mort en quelques jours, pendant la phase immunitaire) à un ictère fugace (transitoire et discret). **(30)** La mortalité atteint 3 à 10% (ictère grave). **(160)** La convalescence dure 1 ou 2 mois, pendant lesquels la fièvre, les myalgies, les céphalées et un malaise général peuvent réapparaître. **(1)**

- leptospiroses mineures : l'ictère est absent et la symptomatologie réduite (même évolution cyclique avec fièvre, troubles vasomoteurs, troubles méningés et atteinte rénale discrète). La maladie est plus bénigne et ressemble souvent à la grippe. **(1)** L'intensité des différents syndromes permet de distinguer des formes purement méningées, des formes où les troubles neurologiques dominent, des formes grippales, des formes fébriles (fièvre japonaise des 7 jours –*L. hebdomadis*- ou fièvre des rizières –*L. bataviae*- ictérohémorragique en Asie). Toutes ces leptospiroses mineures guérissent sans séquelles, après parfois plusieurs mois de convalescence.

(30) La leptospirurie peut persister pendant une semaine ou plusieurs mois après la disparition de symptômes cliniques. **(1)**

- **Diagnostic**

Un syndrome infectieux d'apparition brutale, accompagnée ou non de symptômes viscéraux divers, notamment d'ictère, peut évoquer la leptospirose. Une enquête épidémiologique (profession, baignades...) est utile, mais la confusion est possible avec beaucoup d'autres maladies infectieuses (au début : grippe, salmonellose, brucellose ; ensuite: hépatite virale). Chez l'homme, comme chez l'animal, l'examen clinique ne permet qu'une suspicion. **(1) (7) (30)**

Seul le diagnostic expérimental lève les doutes et permet le dépistage des infections inapparentes. Il peut porter sur la mise en évidence des leptospires (recherchées dans le sang pendant la phase septicémique i.e. les 5 premiers jours, dans le L.C.R. pendant la première semaine, dans les urines à partir du 10-15^e jour ; mises en évidence par ensemencement de milieux de culture ou inoculation eu cobaye ou au hamster) ou sur la recherche des anticorps (diagnostic sérologique possible à partir du 10^e jour, par ELISA, microagglutination **(7) (30)** ou agglutination sur lame de l'antigène TR). **(30)** On utilise la même méthode de diagnostic chez les animaux ; le sang ou l'urine, suivant le stade de la maladie, sont utilisés pour l'examen bactériologique. Le test de référence sérologique chez l'homme comme chez l'animal est la réaction de microagglutination. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement est fondé sur une antibiothérapie (minocycline ou doxycycline) associée à un traitement symptomatique. **(30)** Les pénicillines G et les tétracyclines doivent être débutées dans les 4 premiers jours. **(160)**

- **Prophylaxie**

Prophylaxie sanitaire : elle consiste en une protection des personnes exposées (port de gants, bottes) lors de travaux en milieu aqueux (marais, rizières, égouts, curage de fosses...), une lutte contre les rongeurs et contre la maladie chez les animaux domestiques **(30) (160)**, des installations publiques de tout-à-l'égout et des mesures d'hygiène de l'environnement, un contrôle sanitaire des animaux. **(160)**

Prophylaxie médicale : elle repose sur une immunisation active par un vaccin inactivé. **(30)** La vaccination à partir de souches locales est efficace, mais le vaccin n'est pas commercialisé. **(160)** L'immunité est essentiellement spécifique du sérovar. La vaccination des groupes professionnels à haut risque est faisable et fait partie d'un programme national en Corée du Sud depuis 1988, mais l'efficacité de cette vaccination n'a pas fait l'objet d'étude. **(20)** Elle ne semble pas très pratiquée dans les autres pays. **(1)** Une chimioprophylaxie est possible par les tétracyclines chez les sujets à risque. **(160)** Chez les animaux domestiques, la vaccination des porcs, des

bovins et des chiens est efficace dans la prévention de la maladie, mais ne protège pas complètement de l'infection; les animaux vaccinés peuvent être infectés sans présenter de symptômes cliniques ; ils peuvent même avoir une leptospirose (même si elle est moins importante et moins longue que chez les non vaccinés). **(1)**

Au Japon, la prophylaxie est fondée sur la quarantaine à la frontière (bovins, suidés). En Corée du Sud, la prophylaxie repose sur la quarantaine à la frontière et l'épidémiosurveillance **(112)** ; la déclaration de la maladie est obligatoire chez les bovins et les suidés, et la vaccination effectuée chez les chiens. **(33)**

8. Listériose

Synonymes: leucocytose, mononucléose, infection à *Listeria*, listériose, listériase. **(1) (30)**

• Etiologie

La listériose est due à *Listeria monocytogenes*, une bactérie Gram positif, parasite intracellulaire facultatif du système réticulo-endothélial. C'est une bactérie opportuniste qui se multiplie chez des personnes dont les défenses immunitaires sont amoindries par la maladie ou la thérapie. **(1)** Le bacille est mobile, non encapsulé et non sporulé. C'est une bactérie très résistante, qui pousse entre 1°C et 45°C, tolère des valeurs de pH de 4,7 à 9,2. Elle résiste aussi dans un milieu salé jusqu'à un taux en sel de 20% et à de nombreux acides ou bases. Mais elle est détruite par une température supérieure à 60°C (donc par la cuisson) et par l'acidité gastrique. **(14)**

L. monocytogenes est très répandue chez les animaux, l'homme et dans l'environnement. Le réservoir est vaste et le nombre d'hôtes multiple. **(1) (30)** La listériose apparaît comme une des plus importantes maladies transmises par les aliments en raison d'un fort taux de mortalité (environ 30%) et de son agent pathogène, un organisme ubiquitaire capable de se multiplier lentement dans des denrées réfrigérées. **(170)** A priori pratiquement tous les animaux domestiques ou sauvages et l'homme sont sensibles à la bactérie, surtout s'il existe une immunodépression sous-jacente. **(1) (14)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la listériose n'est qu'occasionnellement une zoonose ; l'origine animale de la maladie humaine a été parfois établie, mais cette filiation épidémiologique est souvent peu évidente. **(30)** L'épidémiologie de la maladie est encore mal connue. Le réservoir et la source d'infection pour le fœtus ou le nouveau-né est apparemment la mère elle-même ; l'origine de l'infection génitale est

probablement intestinale. Mais dans certains cas, la transmission se fait par voie orale, et le lait peut être le véhicule de l'infection. **(1) (170)**

Chez l'homme, les catégories les plus atteintes sont les nouveau-nés, suivis des personnes de plus de 50 ans ou immunodéficientes. **(1) (55)** La maladie est rare entre les âges d'un mois et de 18 ans. **(1)** Au Japon, plus de 600 cas sporadiques ont été rapportés chez l'homme, mais l'épidémiologie reste peu connue. **(54)**

Fréquence chez les animaux : les *Listeria* peuvent être hébergées par divers animaux, sauvages ou domestiques. L'infection a été confirmée chez de nombreux mammifères domestiques ou sauvages et chez les oiseaux. L'espèce domestique la plus sensible est le mouton, suivi de la chèvre et des bovins. La fréquence de la maladie chez ces animaux n'est pas connue. On sait que les bovins, les moutons et bien d'autres espèces animales éliminent l'agent dans leurs fèces. On trouve *L. monocytogenes* dans des populations d'animaux sains et la maladie se déclare lorsque des conditions de stress ou de maladie diminuent la résistance de l'hôte. **(1)** La listériose existe chez les bovins au Japon avec une fréquence faible et sporadique. En Corée du Sud, les derniers cas chez les bovins remontent à 1993. On ne dispose pas d'information pour la Corée du Nord. **(33)**

Des études portant sur la présence de *L. monocytogenes* chez les animaux ont été menées à Tokyo dans deux abattoirs (chez des bovins et des porcs), à la fourrière (chez des chiens et des chats errants), dans la ville même (des immeubles dans lesquels on a capturé des rats) et dans des élevages de volailles situés en périphérie de Tokyo. Ces études ont montré que la prévalence de *L. monocytogenes* chez les porcs et les bovins était relativement faible, avec celle du bétail plus élevée que celle du porc. **(54) (55)** Il faut également reconnaître que la prévalence de *Listeria* est plus forte lorsque les prélèvements sont effectués sur des carcasses que sur l'animal vivant. On en a déduit que les abattoirs, ainsi que le matériel utilisé pour la découpe, la transformation, ... des denrées d'origine animale sont plus importants en terme de contamination des viandes que le contenu intestinal des animaux de boucherie. **(55)** On a également mis en évidence l'existence de *L. monocytogenes* chez le chien (*L. monocytogenes* type 4b, souvent associée à la listériose humaine) qui pourrait donc être la source d'infection humaine en région urbaine. Aucune *Listeria* n'a été isolée chez le chat.

On sait que *L. monocytogenes* est pathogène chez les rongeurs et que la plus forte prévalence de *L. monocytogenes* à Tokyo est rapportée chez le rat (*Rattus rattus*). *L. monocytogenes* type 4b a été retrouvée chez ces rats, ce qui voudrait dire que les rats vivant à proximité des habitations humaines et des restaurants pourraient être la principale source de contamination de l'environnement par *L. monocytogenes* type 4b pour l'homme. **(54)**

Des études ont aussi porté sur la contamination de lait cru par *L. monocytogenes* dans la préfecture de Nagano. A partir de prélèvements réalisés dans des tanks à lait, on a isolé les serovars 4b et 1/2a ; ces serovars sont généralement isolés dans des cas de listériose humaine ou animale. Bien que la consommation de lait cru ne soit pas fréquente au Japon, il pourrait être un véhicule important de ce pathogène. **(170)**

Bien que *L. monocytogenes* soit un agent pathogène véhiculé par les aliments, les poissons et crustacés d'élevage n'ont jamais été impliqués dans une poussée épidémique de listériose. (122) En revanche, les aliments d'origine marine, y compris le poisson, le poisson fumé, les moules fumées et le saumon fumé, provoquent des cas sporadiques de listériose dans des populations vulnérables. Ils constituent donc un risque potentiel pour la santé s'ils sont mangés crus ou sans traitement thermique préliminaire. (122) (14)

Mode de transmission : la transmission la plus fréquente se fait par voie fécale-orale ; l'homme se contamine de manière indirecte, par l'ingestion d'aliments contaminés. Il est probable que les animaux contribuent à maintenir les *Listeria* dans la nature et à les propager. (1)

• Clinique

Chez l'homme : l'avortement chez la femme est l'expression la plus fréquente de la listériose. Il se produit au cours de la deuxième moitié de la grossesse. Les symptômes précurseurs sont de la fièvre, des frissons, des céphalées et de légers étourdissements. Ces symptômes peuvent se répéter plusieurs fois avant la naissance d'un enfant mort-né ou d'un enfant à terme gravement malade. Après l'accouchement, la mère ne présente pas de symptômes de la maladie, mais on peut isoler *L. monocytogenes* du vagin, du col ou de l'urine pendant quelques jours à quelques semaines. Si l'enfant est né vivant, il meurt peu de temps après de septicémie listérienne ; certains enfants, nés apparemment sains, font une méningite quelques jours à 3 semaines plus tard. L'hydrocéphalie est une séquelle fréquente de la méningite néonatale. (1)

La méningite ou la méningo-encéphalite est la forme clinique la plus fréquente chez les adultes, particulièrement chez les personnes de plus de 50 ans. La méningite listérienne apparaît souvent comme une complication chez les personnes affaiblies, les alcooliques, les diabétiques, les cancéreux, d'une manière générale chez les personnes immunodéficientes. La septicémie listérienne se déclare aussi chez des adultes en mauvais état physique. De plus, la listériose peut provoquer une endocardite, des abcès externes ou internes, ou une endophtalmie. (1)

Chez l'animal : les formes cliniques apparaissent le plus souvent chez les ruminants ; elles sont beaucoup plus rares chez le porc ou les oiseaux. (1) (14)

Chez les ruminants (bovins, ovins, caprins), la listériose se manifeste par une encéphalite, une mortalité néonatale et une septicémie. La forme clinique la plus fréquente est l'encéphalite listérienne ; elle peut affecter les animaux de tous âges, mais elle est plus fréquente avant 3 ans. Un ruminant atteint d'encéphalite s'isole lui-même du troupeau ; il peut présenter de l'abattement, de la fièvre, de l'incoordination, des contractions spasmodiques et des paralysies des muscles de la face et de la gorge, un ptyalisme abondant, du strabisme et une conjonctivite. La septicémie est

beaucoup plus fréquente chez les jeunes que chez les adultes. L'avortement se produit surtout pendant les derniers mois de la gestation et est en général le seul symptôme d'infection chez la femelle. *L. monocytogenes* est aussi responsable de mammite chez la vache ; l'élimination de *Listeria* dans le lait dure longtemps et peut avoir des répercussions sur la santé publique (en particulier parce que la pasteurisation n'offre pas une sécurité totale quand le nombre de bactéries viables avant de chauffer le lait est élevé).

La listériose est rare chez le porc ; elle prend généralement la forme septicémique quand elle se déclare dans les premières semaines de vie.

On ne connaît que quelques cas chez le chien, chez qui on peut confondre la listériose avec la rage.

Chez d'autres espèces domestiques et sauvages (comme les lapins, les cobayes ou les volailles), la maladie se manifeste surtout par des cas isolés et sous la forme septicémique. (1)

• Diagnostic

On ne peut faire le diagnostic que par isolement de l'agent. Dans certains cas de septicémie, on peut isoler les *Listeria* à partir du sang. Chez les femmes ou les femelles, on peut faire des cultures de sécrétions vaginales et de selles. On peut aussi isoler des *Listeria* dans n'importe quel organe de fœtus septicémique et à partir du L.C.R. dans les cas de méningite. Chez les volailles, les rongeurs ou les veaux nouveau-nés on utilise le sang ou les organes internes. Il faut cultiver une partie du matériel immédiatement et conserver le reste à 4°C pour le mettre en culture ensuite toutes les 2 semaines si le premier test est négatif. La méthode de l'enrichissement par le froid est surtout utilisée pour les enquêtes épidémiologiques, mais elle n'a aucune valeur pour le diagnostic clinique car elle est beaucoup trop longue. L'isolement par inoculation à la souris ou aux œufs embryonnés est très utile.

En général, les tests sérologiques sont inutiles, en raison des réactions croisées de *Listeria* avec les entérocoques et *Staphylococcus aureus*. (1)

• Traitement

Le traitement est réalisé par une antibiothérapie (principalement par l'ampicilline) et doit commencer dès que possible pour être efficace. (1)

• Prophylaxie

Les femmes qui présentent un syndrome grippal dans les derniers mois de leur grossesse doivent être examinées avec soin et traitées si besoin est par des antibiotiques.

La prophylaxie sanitaire comprend des mesures telles que la pasteurisation du lait, la dératization et les recommandations habituelles concernant l'hygiène personnelle et celle de l'environnement (par exemple : ne pas utiliser du fumier d'animaux infectés comme engrais). **(1)**

Les animaux atteints d'encéphalite ou d'avortement doivent être isolés et leurs placentas ou avortons détruits. Les animaux achetés récemment ne doivent pas être introduits dans un troupeau avant une quarantaine adéquate. **(1)**

Au Japon, les mesures de lutte reposent sur la quarantaine à la frontière. En Corée du Nord, la prophylaxie est fondée sur la prohibition d'importation de bovins de pays infectés et la quarantaine à la frontière. **(33)**

9. Maladie de Lyme

Synonymes : Arthrite de Lyme, érythème chronique migrateur (ECM) avec polyarthrite, fièvre récurrente à tiques, borréliose, spirochétose, typhus récurrent, fièvre à spirochètes. **(1)**

• Etiologie

La maladie de Lyme est due à un spirochète du genre *Borrelia* ; la principale espèce responsable est *Borrelia burgdorferi*. **(1) (3) (30)** Au Japon, il faut considérer qu'existent simultanément *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii*, et *B. japonica*, toutes différentes de la première. **(3) (105) (103)** Cette hétérogénéité bactériologique pourrait expliquer en partie la diversité clinique observée chez l'homme. **(3)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : les cas humains se déclarent en été lorsque la tique est active et abondante. L'affection humaine est décrite en Asie de l'Est ; on ne dispose pas de données chiffrées exactes. C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

La maladie chez l'homme a été rapportée au Japon pour la première fois en 1986 ; elle était due à *B. burgdorferi*. Une tique, *Ixodes persulcatus*, a été retrouvée sur l'abdomen de ce patient et mise en cause dans la transmission de la maladie. Le patient était originaire de régions montagneuses de la préfecture de Nagano. **(69) (104)** Les cas d'infection humaine apparaissent de façon sporadique en été et correspondent au pic d'activité d'*I. persulcatus*. Cette espèce est prédominante dans le Nord du Japon, principalement à Hokkaido et dans le nord de Honshu. **(69)** Des études séro-épidémiologiques à Hokkaido ont montré l'existence d'anticorps anti *B. burgdorferi* chez des chevaux, avec une prévalence plus importante pour les régions suivantes : Kushiro, Abashiri, Kamikawa et Tokachi (dans l'ordre décroissant). On a

isolé *B. burgdorferi* chez des tiques du genre *Ixodes* capturées dans ces régions, avec un isolement plus fréquent chez *I. persulcatus* et *I. ovatus* (dans l'ordre). **(153)**

D'autres cas humains de borréliose de Lyme ont été rapportés au Japon depuis 1986, pour la plupart chez des habitants du Nord du Japon, comprenant des habitants d'Hokkaido et des certaines régions de Nagano mais la tique vectrice n'a pas été identifiée même si on a montré au cours d'études épidémiologiques que les tiques *I. persulcatus* et *I. ovatus* sont très fortement infestées par des spirochètes. **(104) (105)**

Fréquence chez l'animal : le réservoir de *Borrelia burgdorferi* est constitué par des rongeurs sauvages, ... **(1)** L'agent pathogène a été mis en évidence chez les rongeurs et chez les grands mammifères. **(160)** Dans les foyers naturels d'infection, chez plusieurs espèces sauvages **(143)** et chez le chien, des techniques sérologiques telles que l'immunofluorescence indirecte ont révélé des taux élevés de réagissants. **(1) (143)** A Hokkaido, on a trouvé que des oiseaux migrateurs du genre *Emberiza* et *Turdus*, ainsi que des rongeurs du genre *Apodemus* et *Clethrionomys* sont des réservoirs de spirochètes pour les larves et les nymphes de *I. persulcatus*. **(105)** On a également montré à Hokkaido que *B. garinii* et *B. afzelii* sont les espèces prédominantes chez les *I. persulcatus* adultes. **(103)** On suppose que chaque spirochète reconnaît dans la nature un réservoir animal spécifique et qu'il existe donc deux cycles : un cycle rongeur - tique et un cycle oiseau - tique. **(105)** Des oiseaux migrateurs ont été mis en cause dans la transmission de *B. garinii*, notamment *Emberiza spodocephala* et *Turdus crysolais*. En ce qui concerne les rongeurs, *Apodemus speciosus* serait le réservoir naturel de *B. afzelii* ainsi que d'autres espèces inconnues de *Borrelia*. On a d'ailleurs isolé *B. afzelii* dans des organes de ces rongeurs avec une fréquence plus importante dans la vessie. **(103)**

Sources de contamination et mode de transmission : la borréliose de Lyme est une maladie vectorielle dont les principaux vecteurs sont les tiques ("paralysie par les tiques"). Au sein de ce groupe, les *Ixodes* ont un rôle dominant **(1) (3) (30)** ; par exemple *Ixodes persulcatus* est le vecteur principalement mis en cause au Japon. Cette tique transmet *B. garinii* et *B. afzelii* à l'homme. **(105)**

La transmission à l'homme se fait par voie percutanée, par piqûres de tiques (*Ixodes*). Il y a risque en bordure des forêts et dans les clairières, dans les haies et dans les buissons, en travaillant ou en s'amusant en plein air, en particulier l'été. **(160) (69)** Au Japon, des personnes pratiquant des excursions, la chasse ou des travailleurs forestiers sont souvent infestés par des tiques dont les espèces principalement concernées sont *I. ovatus* et *I. persulcatus*. On a isolé *B. burgdorferi* chez *I. ovatus*, mais cette tique n'a pas encore été impliquée dans la transmission de la maladie de Lyme à l'homme. La répartition d'*I. ovatus* s'étend à tout le Japon, alors que celle d'*I. persulcatus* est limitée aux régions du nord; de plus, les propriétés antigéniques et génétiques des spirochètes isolés chez *I. ovatus* sont homogènes et différentes de celles des isolats de *I. persulcatus*. **(104) (105)** D'après des différences génétiques, les spirochètes isolées chez *I. ovatus* ont été appelées *Borrelia japonica*. Le réservoir de *B. japonica* serait des vertébrés de l'ordre des Insectivores, mais

aucun cas humain de maladie de Lyme dû à *B. japonica* n'a été confirmé au Japon, suggérant que *B. japonica* n'est pas pathogène pour l'homme. **(103) (105)** D'un autre côté, *B. garinii*, *B. afzelii* et des espèces inconnues ont été trouvées chez *I. persulcatus*. Parce que les isolats de patients atteints de maladie de Lyme et les spirochètes isolés chez *I. persulcatus* ont des propriétés antigéniques communes, on estime que cette tique pourrait être le vecteur le plus important de la maladie humaine au Japon. **(105)**

La transmission transovarienne existe chez les tiques **(1) (30)** mais elle est négligeable chez *I. persulcatus*, où la transmission transstadiale est la plus importante, d'où l'intérêt de connaître les réservoirs animaux dans l'épidémiologie de la maladie. **(105)**

La transmission par les urines des animaux infectés est possible ; elle a été démontrée expérimentalement chez le chien et épidémiologiquement chez la chauve-souris vivant dans des biotopes non infestés par les tiques. **(3)**

En Corée du Sud, dans deux provinces : celles de Chungbuk (plus précisément à Choongju) et de Kangwon (à Daekwanrung), *B. burgdorferi* sensu lato a été trouvée chez *Ixodes persulcatus* et chez des rongeurs ; mais la maladie elle-même n'a pas été rapportée en Corée. Parmi les isolats coréens, certains ont été identifiés comme étant *B. garinii*, mais aucun ne semble appartenir à *B. burgdorferi* sensu stricto. **(127) (160)**

• Clinique

Chez l'homme : la maladie associe de façon non systématique plusieurs manifestations au cours du temps ; elle est artificiellement scindée en trois phases. **(3)**

La phase initiale est marquée par un **érythème annulaire centrifuge pathognomonique** (érythème chronique migrant : ECM), proche du lieu de la morsure et débutant de quelques jours à 3 semaines après **(1) (3) (69) (104) (160)** et par un lymphocytome cutané bénin. **(160)** Un syndrome général peut accompagner l'érythème.

A la phase suivante (15 jours à 3 semaines après le début de la maladie) surviennent les atteintes neurologiques et cardiaques (plus rares). **(3) (160)** Le patient souffre de douleurs musculaires fulgurantes, ambulatoires, à paroxysme nocturne. **(3)**

Des mois, des années après ces deux phases, on assiste chez certains patients au développement d'arthrites ambulatoires récidivantes, responsables de la description de "l'arthrite de Lyme". Elles affectent genoux, épaules, hanches ou chevilles. **(3) (69)** Ces arthralgies sont parfois notées comme premier symptôme. Bloc auriculo-ventriculaire et avortement peuvent venir compliquer encore l'évolution. L'infection évolue vraisemblablement de façon asymptomatique dans un très grand nombre de cas. **(160)**

Chez l'animal : l'infection est le plus souvent asymptomatique. **(1) (3) (30)** Le symptôme majeur dans toutes les espèces (chien, cheval, bovin...) est la boiterie qui traduit la présence d'une arthrite. **(30)**

• Diagnostic

Quelle que soit l'espèce considérée, le diagnostic clinique de la maladie de Lyme se révèle délicat, du fait de son polymorphisme clinique, à l'exception de la présence d'un érythème chronique migrant, pathognomonique chez l'homme. **(3)**

La mise en évidence des spirochètes peut se faire par microscopie à fond noir ou sur des frottis sanguins colorés ; mais elle suppose que l'animal soit septicémique. De plus cette observation nécessite un œil averti, et ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'une *Borrelia* responsable de la borréliose de Lyme. **(3)** On peut aussi réaliser une inoculation au souriceau. **(1)** La culture de l'agent pathogène est longue, difficile et onéreuse. **(1) (30)** La mise en évidence des réactions immunitaires et en particulier sérologiques paraît donc être la méthode de choix du diagnostic expérimental. L'immunofluorescence reste actuellement la réaction de référence. **(3)** La recherche d'anticorps (par immunofluorescence indirecte ou ELISA) est possible, mais il faut être prudent pour son interprétation (réactions croisées, notamment avec des leptospires, chez les animaux). **(30) (1)**

• Traitement

Lors de maladie cutanée, la thérapeutique repose sur l'ampicilline ou une cycline pendant une quinzaine de jours ; mais l'antibiothérapie précoce à la pénicilline ou à la tétracycline, qui écourte la durée de l'ECM, et peut prévoir ou du moins atténuer les manifestations tardives de la maladie, peut aussi réduire le nombre des anticorps. **(1)** En cas de forme plus sévère, la pénicilline G est administrée en IV à raison de 20 millions d'unité par jour pendant 10 jours. **(30)**

• Prophylaxie

Les seules méthodes de prévention consistent à éviter les zones d'endémie et les piqûres de tiques. Les personnes pénétrant dans des foyers naturels devraient porter des chaussures et des vêtements protecteurs (ce qui n'est pas toujours possible). Les produits répulsifs peuvent provoquer une certaine protection ; il serait aussi prudent de traiter les chiens avec des produits antitiques. **(1)**

Après exposition, il est possible par un brossage et un examen minutieux de l'animal ou par l'utilisation d'insecticides, de déparasiter l'animal avant que la tique fixée n'ait eu le temps de transmettre la dose infectante. On sait en effet que la transmission d'une quantité suffisante de *Borrelia*, pour être infectieuse, n'est atteinte qu'au bout d'un délai minimal de fixation de 48h. **(3)**

10. Maladie des griffes du chat

Synonymes : Lymphoréticulose bénigne d'inoculation, syndrome des griffures de chat, maladie due aux griffures de chat (CSD : cat scratch disease). **(1)**

• Etiologie

La bactérie considérée comme responsable de cette maladie est *Bartonella henselae* (d'abord nommée *Rochalimea henselae*). **(1) (26) (86)** Le genre *Rochalimea* appartient à la famille des *Rickettsiaceae* ; il comprend actuellement 4 espèces dont *R. henselae*. Ce sont des petits bacilles à Gram négatif, immobiles, non capsulés, non sporulés. **(88)** *R. henselae* entraîne chez les individus immunodéprimés l'angiomatose bacillaire et la pléiose hépatique bacillaire. **(30) (85) (86) (88)** De plus, cet organisme a été isolé chez des malades atteints de maladie des griffes du chat. Des enquêtes sérologiques chez ces patients ont suggéré que *B. henselae* est responsable de la maladie des griffes du chat. **(85) (86) (88)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie est sporadique. **(1)** Elle peut survenir à n'importe quel âge, mais touche surtout les enfants et les jeunes adultes. **(1) (86)** Le contact avec un chat (plus particulièrement un chaton) est un élément épidémiologique présent dans près de 99% des cas, mais la maladie peut également être observée après morsure ou griffure d'un autre animal, voire la contamination d'une excoriation cutanée. **(30)**

Fréquence chez l'animal : des études sérologiques portant sur des chats dans trois régions géographiques japonaises (nord-est, centre et sud-ouest) ont montré l'existence d'anticorps anti *B. henselae*, avec une prévalence supérieure pour la région du centre (20%). **(86) (85)**

Le chat est le seul réservoir connu de l'agent infectieux. Dans la transmission de la maladie, le chat est l'animal le plus fréquemment incriminé, mais il n'est pas le seul vecteur répertorié : dans 10% des cas, la transmission est liée à un autre animal (chien, furet, lapin) ou à une piqûre (épine de rosier, ronce, écharde...). La puce (*Ctenocephalides felis*) semble avoir un rôle majeur dans la transmission de l'infection chez le chat ; elle éliminerait *B. henselae* dans ses déjections, contaminant le pelage du chat, le chat contaminant ses griffes pendant sa toilette. Le chat peut aussi être contaminé par la morsure ou griffure d'un chat infecté. **(1) (86)**

• Clinique

Chez l'homme : les symptômes consistent essentiellement en une adénopathie se développant progressivement. **(1) (86) (87)** Au lieu d'inoculation et en 1 semaine environ apparaissent une papule puis une vésico-pustule (cette lésion primaire ressemble à une piqûre d'insecte non prurigineuse). Dans plus de 90% des cas, cette lésion, qui cicatrise en 1 à 3 jours, passe inaperçue. Ce n'est en général que 2 à 3 semaines plus tard qu'apparaît une lymphadénopathie persistante, évoluant vers la suppuration chez 10 à 30% des malades. Cette adénopathie est généralement unique (85% des cas) et siège près de la porte d'entrée du germe (dans le territoire de drainage de la lésion cutanée **(87)**) ; elle est associée à une légère hyperthermie. Les lésions régressent habituellement en plusieurs semaines à plusieurs mois, mais la suppuration chronique peut parfois s'installer. **(1) (86)**

La maladie peut également se traduire par plusieurs manifestations atypiques, parmi lesquelles domine le syndrome oculo-ganglionnaire de Parinaud qui correspond à une conjonctivite granulomateuse évoluant sur plusieurs semaines, associée à une lymphadénopathie pré-auriculaire (inhabituelle lors de conjonctivite virale ou bactérienne classique). La suppuration est rarement observée.

Parmi les manifestations atypiques de la maladie des griffes du chat on peut noter aussi des cas d'érythème noueux, d'encéphalopathie **(1) (87)**, impliquant parfois des soins intensifs et des manifestations d'ostéolyse régressant sans séquelles.

En général, la maladie est bénigne et guérit spontanément sans séquelles. **(1)**

Chez l'animal : *B. henselae* est à l'origine d'une infection inapparente chez le chat. **(86)**

• Diagnostic

Le diagnostic de la maladie des griffes du chat est fondé sur la clinique et l'histologie. **(87)** Cliniquement, la maladie des griffes de chat (CSD) peut être confondue avec d'autres infections causant des lymphadénopathies régionales. Le diagnostic (fondé sur les éléments cliniques et étiologiques) sera porté après élimination des autres causes d'adénopathie, conséquences de maladies générales (rubéole, lymphogranulomatose, peste, tularémie...) ou de plaies banales, de morsures ou de griffures infectées par des germes banals (pasteurelles, bacille du rouget, bacille du charbon...).

Au laboratoire, le diagnostic est confirmé par l'isolement en culture de l'agent pathogène.

Le diagnostic sérologique (ELISA) est possible. **(1) (87)**

• Traitement

L'évolution de la maladie sans traitement est favorable, bien que souvent tardive. Toutefois, lors de suppuration intense, la ponction des ganglions peut apporter un confort, malheureusement temporaire. Elle doit souvent être renouvelée plusieurs fois sur une période qui peut dépasser 2 ans (ce qui relativise sensiblement le caractère "bénin" de l'infection). **(30) (1)**

La maladie des griffes du chat se caractérise par sa résistance au traitement antibiotique ; l'adénopathie est en effet peu modifiée par l'administration ou non d'un antibiotique. Cette évolution est en règle générale favorable ce qui justifie l'abstention thérapeutique habituelle. Si une suppuration survient, l'aspiration à l'aiguille est préconisée, et généralement préférable à une incision ou un drainage. **(87)**

- **Prophylaxie**

Les chats responsables de la transmission de l'agent pathogène demeurent en bonne santé et semblent ne transmettre la bactérie que pendant 2 ou 3 semaines. Une action prophylactique sur les chats demeure donc très limitée. **(30)** La prophylaxie est fondée sur l'information des personnes à risque (en particulier les sujets VIH+), la lutte contre les puces, l'hygiène (lavage des mains après contact avec le chat, lavage et désinfection des plaies). **(1)** L'opération de dégriffage n'apparaît pas d'un grand intérêt.

11. Pasteurellose

Synonymes : septicémie hémorragique (bovins), choléra aviaire, coryza (lapins). **(1)**

- **Etiologie**

La pasteurellose est due à des bactéries du genre *Pasteurella*. Le principal agent de la pasteurellose humaine est *Pasteurella multocida* (sérogroupes A, B, D, E). C'est une petite bactérie Gram négatif qui peut devenir pathogène pour son hôte comme germe de sortie après affaiblissement de l'état général, et pour l'homme lors d'inoculation au niveau de la morsure ou de la griffure. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : c'est une maladie **rare** ; n'étant pas soumise à déclaration obligatoire, il est difficile d'en connaître la fréquence. C'est l'infection la plus couramment observée après morsure ou griffure de chat. La majorité des cas cliniques résulte de blessures infectées. **(1)** Au Japon, on ne connaît pas exactement l'importance de cette bactérie. La maladie humaine, à savoir l'infection du tractus respiratoire par *P. multocida* est rare, mais elle pourrait devenir plus fréquente dans le futur, en raison du nombre croissant d'animaux de compagnie. Il est donc

important de prendre en compte cet agent pathogène dans l'étiologie des infections pulmonaires chroniques. Au Japon, le ministère de la santé a officiellement classé cette infection comme une zoonose en 1969. (1)

Fréquence chez l'animal : *P. multocida* est fréquente chez les espèces sauvages et domestiques. La plupart des chats et des chiens sont des porteurs sains de *Pasteurella* qu'ils hébergent dans la cavité buccale. Les *Pasteurella* ont pour hôtes une extrême variété d'espèces animales. Suivant l'hypothèse la plus largement admise, la pasteurellose est la maladie d'animaux affaiblis, stressés et soumis à des conditions d'hygiène défectueuses. Lorsque la résistance est amoindrie, les *Pasteurella* hébergées au niveau de la gorge ou de la trachée de l'animal peuvent devenir pathogènes. On note une différence marquée dans la virulence entre les différentes souches de *P. multocida*. Dans certaines maladies, *P. multocida* intervient comme agent étiologique primaire et unique, alors que dans d'autres, il intervient comme un envahisseur secondaire, aggravant la symptomatologie. Il existe une relation entre le sérotype de *Pasteurella*, son hôte animal et la maladie qu'il produit ; c'est pourquoi le typage sérologique est important aussi bien pour les études sérologiques que pour la prophylaxie médicale. (1)

Mode de transmission : le réservoir est constitué par les animaux et peut être aussi par l'homme. L'agent étiologique est hébergé au niveau des voies respiratoires supérieures. Sauf dans les cas de morsures, la transmission de l'animal à l'homme se fait par les voies respiratoire et digestive.

Les *Pasteurella* survivent peu de temps dans le milieu extérieur ; les animaux constituent le réservoir essentiel de *P. multocida*. (1)

• Clinique

Chez l'homme : la maladie se manifeste par des complications infectieuses de morsures ou égratignures de chat ou de chien (et parfois d'autres animaux), des atteintes respiratoires, des infections localisées à différents organes et tissus. Les cas de septicémie sont exceptionnels.

La pasteurellose est de toutes les infections consécutives à une morsure, celle dont l'incubation est la plus courte. En quelques heures, la zone de morsure ou griffure devient œdémateuse, dure et chaude et particulièrement douloureuse. Les douleurs sont évocatrices par leur allure névritique et leur irradiation ascendante. Une adénopathie satellite apparaît rapidement. Les signes généraux sont habituellement réduits à une poussée fébrile. Au niveau du point de morsure, la suppuration est souvent limitée à une gouttelette de pus dont le prélèvement permet d'isoler l'agent pathogène.

Chez un individu aux défenses immunitaires normales, l'affection régresse facilement avec une antibiothérapie précoce ; l'amélioration peut aussi être spontanée. *P.*

multocida peut être également un facteur aggravant dans certaines infections respiratoires (bronchiectasie, bronchite, pneumonie). (1)

Au Japon, la majorité des cas d'infection par *P. multocida* s'expriment par des infections locales puis par des atteintes respiratoires.

Chez l'animal : le tableau clinique peut aller d'une maladie inapparente à une septicémie aiguë. Les animaux porteurs développent la maladie dans des conditions de stress.

La septicémie hémorragique bovine est provoquée par *P. multocida* sérotype 6 : B en Asie ; c'est une maladie importante des bovins et des buffles en Asie méridionale et du Sud-Est. Ses symptômes principaux sont la fièvre, l'œdème, la sialorrhée, un jetage abondant et la dyspnée. La mortalité est élevée, et les animaux survivants restent porteurs et perpétuent la maladie.

Chez les porcins, la pasteurellose se présente sous la forme pulmonaire et beaucoup plus rarement sous la forme septicémique. Le sérotype 3 : A de *P. multocida* est le plus fréquent dans la pneumonie chronique du porc.

La pasteurellose est fréquente dans les élevages de lapins. La manifestation la plus fréquente est le coryza. Comme dans d'autres espèces animales, la maladie se manifeste dans les conditions de stress. Les symptômes principaux sont un exsudat séreux ou purulent des narines et parfois des yeux, des éternuements et de la toux. La maladie peut s'étendre aux poumons et parfois se présenter sous forme septicémique.

Chez les animaux sauvages, la pasteurellose s'observe dans de nombreuses espèces. On trouve deux formes de la maladie : hémorragie septicémique (dans laquelle l'organisme entier est envahi de *P. multocida*) et le syndrome respiratoire (ou pulmonaire).

Chez les volailles, *P. multocida* séro groupe A, sérotypes 1 et 3, sont responsables du choléra aviaire. C'est une maladie septicémique aiguë s'accompagnant d'une morbidité et d'une mortalité élevée chez toutes les espèces de volailles domestiques. La maladie se manifeste généralement dans des installations où l'hygiène est défectueuse. La mortalité est variable, atteignant parfois 60% des volailles ; de nombreux survivants restent porteurs et sont à l'origine de nouveaux foyers. *P. multocida* est responsable de foyers à forte mortalité chez les oiseaux sauvages, particulièrement les oiseaux aquatiques. (1)

• Diagnostic

Chez l'homme, le diagnostic repose sur l'isolement de l'agent causal, dans les blessures notamment.

Lors de septicémie hémorragique ou de choléra aviaire, les *Pasteurella* peuvent être cultivées en hémoculture ou à partir de viscères. Dans la pneumonie des animaux

domestiques, une culture pure de *Pasteurella* peut éclairer leur rôle dans le processus pathologique sans toutefois indiquer si ces bactéries sont les agents primaires ou secondaires de la maladie. (1)

- **Traitement**

Le traitement repose sur l'antibiothérapie.

- **Prophylaxie**

La prophylaxie de la maladie animale repose sur la conduite rationnelle des élevages.

Les mesures tendant à réduire les possibilités de morsure (par exemple l'élimination des chiens errants) peuvent éviter des cas d'infection humaine. Les mesures de prévention sont fondées sur l'hygiène (lavage et désinfection locale des plaies de morsure ou griffure) et sur la consultation médicale dès les premiers symptômes locaux. (1)

Chez les personnes âgées atteintes de maladie pulmonaire chronique et qui possèdent des animaux de compagnie, l'effort doit être porté sur l'hygiène.

12. Rickettsioses

La plupart des rickettsioses ont des aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et prophylactiques communs.

- **Éléments de taxonomie**

Le genre *Rickettsia* comporte 3 groupes de bactéries intracellulaires strictes de la famille des *Rickettsiaceae*, associées à un vecteur insecte ou acarien. Au sein de ce genre, on distingue 3 groupes :

- le **groupe typhus** (qui comporte 2 espèces : *R. typhi* et *R. prowazekii*)
- le **groupe boutonneux** (qui comporte 26 espèces, dont *R. japonica*)
- le **groupe du typhus des broussailles** (qui ne comporte qu'une seule espèce : *R. tsutsugamushi*).

Les rickettsies sont des bactéries de petite taille strictement intracellulaires, de structure Gram négatif. **(25)**

• Epidémiologie

Une caractéristique commune aux trois groupes du genre *Rickettsia* est leur association à des acariens ou des insectes qui sont vecteurs et éventuellement réservoirs des bactéries. **(25)** La plupart des rickettsioses reconnaissent un réservoir animal sauvage. Toutes les rickettsioses ont une **transmission indirecte obligatoire par arthropode vecteur** (puce, pou, tique...). Le mode vectoriel de transmission imprime à la plupart des rickettsioses un rythme particulier lié à la biologie des arthropodes vecteurs, avec une incidence vernale ou estivo-automnale pour celles transmises par les tiques. Il confère également souvent une distribution géographique particulière à l'origine de plusieurs appellations. **(30)** Les rickettsies sont inoculées à l'homme par le vecteur à l'occasion d'un repas sanguin. Il existe probablement une multiplication locale puis une dissémination par voie sanguine (rickettsiémie). Les rickettsies pénètrent ensuite dans leur cellule cible, la cellule vasculaire endothéliale. **(25)**

• Clinique

Les maladies humaines : elles se présentent le plus souvent comme des **fièvres exanthématiques graves**, se traduisant par un **tuphos** souvent profond ("typhus") et une **éruption généralisée** (maculeuse, papuleuse ou vésiculeuse).

L'évolution générale des rickettsioses comprend :

- une incubation de durée variable (entre 3 et 30 jours)
- un début le plus souvent brutal avec ascension thermique accompagnée de frissons, de malaise général, d'algies diverses, de céphalées et d'insomnie
- une période d'état, caractérisée par une fièvre le plus souvent en plateau, accompagnée d'un tuphos variable
- l'éruption est le phénomène caractéristique orientant parfois fortement le diagnostic.

Les signes associés sont nerveux, digestifs, pulmonaires et cardiaques.

Les complications sont diverses et précoces ou tardives : complications pulmonaires, nerveuses, méningées ou méningo-encéphalitiques, avortement, atteintes sensorielles auditives et oculaires, complications cardio-vasculaires tardives (résurgence d'une rickettsiose latente à l'occasion d'une agression non spécifique, greffe rickettsienne sur une cardiopathie préexistante, agression cardio-vasculaire rickettsienne primitive responsable de toute l'évolution).

Les infections animales correspondantes demeurent le plus souvent inapparentes. **(30) (25)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic de toutes les rickettsioses doit recevoir la confirmation du laboratoire. Elle repose rarement sur la mise en évidence (difficile) de la bactérie, mais généralement sur un diagnostic sérologique (immunofluorescence indirecte ou fixation du complément). **(30)** L'identification d'une rickettsie peut être réalisée à partir du vecteur ou à partir du patient. La méthode de référence actuellement est la micro immunofluorescence croisée chez la souris. En routine, l'identification peut être réalisée par utilisation d'un panel d'anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces ou par identification moléculaire. **(25)**

- **Traitement**

Il repose sur une antibiothérapie à large spectre : la tétracycline, la doxycycline, le chloramphénicol et la rifampicine sont efficaces. **(25)**

- **Prophylaxie**

Il s'agit d'une prophylaxie sanitaire comportant des mesures communes aux différentes rickettsioses et découlant de leur communauté épidémiologique, en particulier la lutte contre les arthropodes vecteurs, le respect des précautions vestimentaires lors de trajet en zones infectées par les tiques, la lutte contre les rongeurs (qui constituent souvent le réservoir essentiel). Il faut toutefois ne pas oublier les obstacles qui s'opposent à la réussite de la prophylaxie sanitaire: l'existence d'un réservoir sauvage quasiment impossible à identifier ou à éliminer, la vicariance éventuelle des espèces jouant le rôle de vecteur ou de réservoir. **(30)**

12.1. Fièvre boutonneuse japonaise

Synonyme : (Japanese Spotted Fever). Elle fait partie des rickettsioses transmises par les tiques.

- **Etiologie**

La rickettsie responsable de la fièvre boutonneuse japonaise est *Rickettsia japonica*. **(25) (57)** Le groupe boutonneux comporte actuellement 26 espèces, associées à différents genres de tiques ; *R. japonica* appartient à ce groupe. Les bactéries de ce groupe sont hébergées et transmises par différentes espèces de tiques ; il n'existe a priori pas de spécificité de relation entre tique et rickettsie, une même espèce

rickettsienne pouvant être hébergée par différentes espèces de tiques, une espèce de tique pouvant héberger plusieurs espèces rickettsiennes. La relation tique – rickettsie conditionne les caractéristiques épidémiologiques des rickettsioses éruptives : répartition géographique couvrant l'aire de répartition du vecteur, caractère saisonnier recouvrant l'activité saisonnière de quête du repas sanguin du vecteur ; les caractéristiques de la population humaine exposée interviennent également. (25)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : on a longtemps pensé que le groupe des rickettsies agent de la fièvre boutonneuse n'existait pas au Japon. Trois cas cliniques de fièvre boutonneuse ont été diagnostiqués en 1984. L'agent responsable de cette fièvre boutonneuse a été isolé et appelé *Rickettsia japonica*. En octobre 1996, 31 cas humains de fièvre boutonneuse japonaise ont été diagnostiqués dans la préfecture de Tokushima. Après cette découverte, plus d'une centaine de cas similaires ont été recensés dans le sud-ouest et le centre du Japon. Des études récentes ont montré que des tiques (*Haemaphysalis flava*, *H. longicornis*, *Ixodes ovatus*) semblent être les vecteurs les plus probables de cette rickettsie. (57)

Fréquence chez l'animal : une rickettsie du groupe responsable de fièvre boutonneuse a été isolée chez *Apodemus*, un rongeur capturé près d'une zone de la préfecture de Miyazaki, Kyushu, au Japon, où une personne a été infectée.

Une étude sérologique, portant sur des chiens infestés par *Rhipicephalus sanguineus* dans un chenil dans la préfecture de Okayama, a montré l'existence d'anticorps anti *R. japonica* chez deux chiens. On sait d'après des études précédentes que la préfecture de Shimane et que Shikoku sont des zones endémiques, que *R. japonica* est pathogène pour l'homme et responsable de la fièvre boutonneuse japonaise, et que cette rickettsie est transmise principalement par *Haemaphysalis* spp. Ces deux chiens étaient originaires respectivement de Hyogo et de la préfecture de Shimane et tous deux nés au Japon. On suppose que l'infection par *R. japonica* chez ces chiens est une infection locale, mais on s'interroge sur une possible transmission de *R. japonica* par *Rhipicephalus sanguineus*, qui n'est pas une espèce courante au Japon, à l'exception de la préfecture d'Okinawa. Cette tique pourrait être introduite au Japon par des chiens importés et avoir un rôle important dans la transmission, du chien à l'homme, d'agents responsables de zoonose comme *R. japonica*. (57)

Des études sérologiques ont été menées à Hokkaido, où aucun cas humain n'a encore été rapporté. On a trouvé des anticorps anti rickettsie du groupe des fièvres boutonneuses chez des rongeurs (*Apodemus speciosus* et *Clethrionomys rufocanus*).

Comme toute maladie émergente, la fièvre boutonneuse japonaise n'est pas reconnue en routine ; pour cela, même si elle n'est responsable d'aucun cas mortel, elle mérite d'être surveillée.

- **Clinique chez l'homme**

Le tableau clinique de la fièvre boutonneuse japonaise comprend un accès fébrile intense et une éruption cutanée érythémateuse sur le visage, le torse, la paume des mains, et d'une manière générale les extrémités. L'éruption se transforme en pétéchies après plusieurs jours ; des escarres apparaissent chez 9 patients sur 11.

- **Diagnostic**

Le diagnostic de fièvre boutonneuse a été réalisé chez ces patients par immunofluorescence indirecte. On considère la méthode PCR comme utilisable pour un diagnostic rapide de fièvre boutonneuse due à des rickettsies au Japon.

12.2. Typhus des broussailles

Synonymes : typhus tropical, fièvre fluviale du Japon, maladie de Tsutsugamushi, (scrub typhus) et divers noms locaux. **(1) (160)**

- **Etiologie**

Le typhus des broussailles est dû à *Rickettsia tsutsugamushi* (aussi appelée *Rickettsia orientalis* ou *Orientia tsutsugamushi*). **(1) (25)** Cette rickettsie fait partie du groupe du typhus des broussailles, qui ne comporte qu'une seule espèce. **(25)** Il existe une différence antigénique importante entre les différentes souches de cette rickettsie. Huit sérotypes sont reconnus et il est possible qu'il en existe d'autres. On peut observer un sérotype prédominant dans une zone endémique où plusieurs sérotypes coexistent. **(1)** Par exemple, au Japon, on a isolé les souches Gilliam, Karp, Kato, Kawasaki, Shimokoshi et Kuroki. **(168)** Les souches Gilliam, Karp et Kato sont les plus fréquemment isolées. **(116)** Les souches Kato ont été mises en évidence dans le nord du Japon (Honshu) ; les souches Kuroki et Kawasaki sont fréquemment isolées chez des patients du sud de Kyushu. **(168) (116)** On a aussi mis en évidence les souches Shimokoshi et Kawasaki dans les préfectures de Niigata et Miyazaki. **(116)** Des études sur ces différents variants antigéniques de *R. tsutsugamushi* suggèrent qu'il existe une répartition géographique des différents sérotypes et que la souche Kuroki semble plutôt exister dans le sud du Japon. **(116)** En Corée, on isole plus fréquemment les souches Gilliam, Karp et Kuroki.

Les différentes souches de *R. tsutugamushi* sont de virulence variable. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : le typhus des broussailles à *R. tsutsugamushi* existe en République Populaire de Corée et en République de Corée sous forme endémo-sporadique. En Corée du Sud, c'est la **maladie bactérienne la plus importante en terme de nombre de cas et de gravité, et c'est la principale maladie bactérienne émergente. (160) (168)**

Le typhus des broussailles est endémique dans les îles de Kyushu, Honshu, Shikoku et Izu-Shichito (Japon) et sa séroprévalence est supérieure à 5%. **(160) (168)** Il semble en augmentation au Japon ; cette résurgence serait plutôt à mettre en relation avec une augmentation de la population de vecteurs.

C'est une affection répandue en Asie, fréquente en zone rurale. **(160)** La répartition n'est pas uniforme : elle dépend de la présence de la rickettsie d'une part et du complexe vecteur - réservoir, composé d'acariens (trombiculidés) et de petits mammifères (principalement des rongeurs) d'autre part. **(1)** La séroprévalence dépasse 5% en région endémique. Des épidémies peuvent survenir, mais la maladie est le plus souvent sporadique. C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

Fréquence chez l'animal : l'infection naturelle a été observée chez de nombreux mammifères, particulièrement chez le rat (*Rattus* spp.) et dans certaines régions chez le campagnol, la souris des champs (*Microtus* spp. et *Apodemus* spp.) et la musaraigne arboricole. Les espèces infectées varient selon la région géographique où se trouvent les foyers naturels de l'infection. **(1)** On a isolé *R. tsutsugamushi* chez des rongeurs sauvages (*Apodemus speciosus*) capturés dans plusieurs régions de la préfecture de Gifu. **(168)** Toutes les souches isolées chez des patients ou des rongeurs de la préfecture de Niigata, où *L. pallidum* est le vecteur principal de *R. tsutsugamushi* ces dernières années, appartiennent à deux sérotypes : Karp et Gilliam. Les souches isolées chez des malades de la préfecture de Miyazaki, où *L. scutellare* est le vecteur le plus abondant, appartiennent aux sérotypes Kawasaki et Kuroki. **(71)**

Mode de transmission : la transmission à l'homme se fait par piqûre de larve de trombiculidés. L'homme s'infecte accidentellement en pénétrant dans les foyers naturels de l'infection ; il s'agit le plus souvent de foyers naturels isolés où le risque vient des broussailles et des habitations de voisinage. **(160)** Les vecteurs les plus importants de *R. tsutsugamushi* sont diverses espèces d'acariens appartenant au genre *Leptotrombidium* (*Trombicula*), dont les plus importantes sont *L. akamushi*, *L. deliense*, *L. fletcheri*, *L. arenicola*, *L. pallidum* et *L. pavlovsky*.

L'espèce vectrice diffère selon les écosystèmes : *L. akamushi* vit par exemple au Japon sur des champs partiellement cultivés qui sont inondés au printemps et au début de l'été. **(1)** On sait que *L. akamushi*, *L. pallidum* et *L. scutellare* transmettent *R. tsutsugamushi* au Japon ; mais d'autres espèces, plus locales, semblent également exister. La distribution de *L. akamushi* (qui transmet les souches Kato ou des souches apparentées aux souches Kato) a été limitée au nord de Honshu; aucun *L. akamushi* n'a été mis en évidence dans la préfecture de Gifu. On a trouvé *L. pallidum* dans la préfecture de Kyoto (Nodagawa River), *L. pallidum* et *L. scutellare*

dans quatre régions de la préfecture de Kagoshima. Dans la partie nord du Japon, incluant le nord de Gifu, *L. pallidum* apparaît au début de l'hiver et reste sous la neige jusqu'au printemps. La majorité des infections humaines existe au début de l'hiver (principalement d'octobre à décembre) et au printemps (à partir du mois d'avril), lorsque les habitants ont un contact avec le sol, en ramassant des pommes de terre, des champignons, des plantes et des fruits. **(168)** Le nombre de *L. scutellare* augmente dès la fin du mois d'octobre pour arriver à son maximum en novembre ; l'augmentation de la population de trombididés est suivie d'une augmentation de cas humains de typhus des broussailles. On pense que des changements au niveau de l'environnement, comme la construction de plus grandes digues, dans le programme de riziculture, ont contribué à l'augmentation de la population de vecteurs. Un tel phénomène est probablement responsable des épidémies de typhus des broussailles transmis par *L. pallidum* dans la préfecture de Nagano.

On a retrouvé *R. tsutsugamushi* chez *L. pallidum*, *L. scutellare* et *L. palpale* en Corée du Sud, ainsi que chez *Apodemus agrarius*. *L. scutellare* semble être le principal vecteur de *R. tsutsugamushi* dans le sud de la République de Corée, où la prévalence du typhus des broussailles est la plus forte, probablement en raison d'un contact plus fréquent entre le vecteur et l'homme.

Les acariens sont le plus souvent retrouvés dans des zones de végétation broussaillieuses très circonscrites. Seules les larves de ces acariens se fixent sur leurs hôtes vertébrés pour s'alimenter et transmettre ainsi l'infection. Dans ses autres phases de développement (adulte, nymphe ou œuf), l'acarien vit dans les couches superficielles du sol (vie libre). *Leptotrombidium* est non seulement vecteur, mais aussi réservoir, puisque la transmission transovarienne de la rickettsie a été confirmée chez cet acarien. **(1) (168)** Les vertébrés constituent un réservoir supplémentaire, mais leur rôle ne semble pas indispensable à la persistance de l'infection naturelle ; leur rôle principal semble être d'entretenir l'existence de la population de *Leptotrombidium*. Les larves transmettent l'infection aux vertébrés sauvages (rongeurs et insectivores) et accidentellement à l'homme qui pénètre dans des foyers naturels d'infection, pour son travail ou son plaisir. On soupçonne aussi certaines espèces d'oiseaux, régulièrement parasités par des larves de trombiculidés, de véhiculer les larves et ainsi donner naissance à de nouveaux foyers d'infection. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 14 jours en moyenne (1 à 3 semaines). Le malade présente de la fièvre, des céphalées, une conjonctivite, des douleurs généralisées et une lymphadénopathie. **(1)**

La lésion initiale (escarre d'inoculation) s'accompagne souvent d'adénopathies généralisées, d'un exanthème non hémorragique qui s'étend de façon centrifuge. Pneumopathie et méningo-encéphalite compliquent assez souvent l'évolution. **(160)** La convalescence est longue. La gravité de la maladie dépend de la souche infectante et surtout de la dose inoculée. Aussi, en fonction de ces différents paramètres, le tableau clinique peut être très variable, allant de formes bénignes à

des cas très graves. Chez les malades non traités, on peut observer des complications pulmonaires, encéphalitiques ou cardiaques, dont l'issue est souvent fatale. **(1)** En l'absence de traitement, la mortalité varie de 0 à 30%. **(1) (160)**

Chez l'animal : chez les hôtes naturels, l'infection est inapparente ou relativement bénigne. **(1)**

- **Diagnostic**

Le manque de laboratoires compétents dans les régions rurales exclut toute distinction entre le typhus des broussailles et d'autres maladies fébriles. On peut obtenir un diagnostic de présomption avec le test de Weil-Felix ; cependant cette méthode n'a qu'une sensibilité limitée et donne un nombre important de faux négatifs. Il convient donc d'utiliser le test d'immunofluorescence indirecte, plus spécifique et plus sensible. La rickettsie peut être isolée par inoculation du sang de malade à la souris. **(1)** Les souches Kawasaki, Kuroki et Shimokoshi sont moins virulentes chez la souris que les souches Gilliam, Karp et Kato. **(71)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de tétracyclines.

- **Prophylaxie**

La prophylaxie est fondée sur des mesures d'hygiène générale, par l'utilisation éventuelle de repellents. La lutte est réalisée également par des moyens physico-chimiques et éco-biologiques contre les arthropodes vecteurs. **(160)** Les mesures de prophylaxie reposent ainsi sur l'application d'acaricides rémanents dans les régions où ont lieu des travaux agricoles ou des opérations militaires. On peut réaliser une protection individuelle par le port de vêtements imprégnés d'acaricides (benzylbenzoate) associés à l'application de répulsifs. On peut aussi brûler la végétation autour des campements, ... **(1)**

A cause de l'hétérogénéité antigénique des différentes souches de *R. tsutsugamushi*, la vaccination est peu efficace. La chimioprophylaxie (doxycycline) est possible. **(1) (160)**

12.3. Typhus murin

Synonymes : Typhus des boutiques, typhus endémique bénin, typhus nautique, typhus urbain, maladie de Brill, (murine typhus). **(1) (160)**

- **Etiologie**

Le typhus murin est dû à *Rickettsia typhi* (ou *Rickettsia mooseri*). **(1) (160)** Cette rickettsie fait partie du groupe typhus qui comprend 2 espèces : l'une associée au pou du corps (*R. prowazekii*) et l'autre à la puce (*R. typhi*). **(25)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : c'est une affection **cosmopolite** qui sévit notamment dans les pays tropicaux sous la forme urbaine (dans les entrepôts, les silos et les ports) et sous la forme rurale (typhus des savanes). La maladie est plus fréquente dans les régions où les rats sont nombreux et vivent au contact des habitations. En zone d'endémie, la séroprévalence dépasse en règle générale 5%. C'est une maladie d'importation possible. **(160)** Le typhus murin existe de façon sporadique en Corée du Sud, mais elle fait partie des principales maladies bactériennes émergentes.

Fréquence chez l'animal : le plus important réservoir de *R. typhi* est le rat (*Rattus norvegicus* et *Rattus rattus*), et le principal vecteur est la puce du rat *Xenopsylla cheopis*. Les puces s'infectent en se nourrissant sur un hôte pendant la phase de rickettsiémie. La puce élimine *R. typhi* toute sa vie dans ses déjections ; il n'y a pas d'élimination par la salive. *X. cheopis* ne transmet pas l'infection à sa descendance, et les nouvelles générations de puces ne sont infectées que par un repas infectant pris sur un hôte présentant une rickettsiémie. L'infection des autres espèces de puces suit le même schéma. L'infection est transmise de rat à rat par les déjections de puces contaminées, par contact avec les muqueuses (conjonctivales ou buccales) ou par inhalation ce qui veut dire qu'entre rats, elle se fait par voie digestive, cannibalisme ou par les parasites. **(1) (30)**

Mode de transmission : la maladie ne se transmet pas d'homme à homme ; c'est une infection du rat transmise accidentellement à l'homme par les puces. **(1)** La transmission se fait par voie cutanée, par l'intermédiaire des déjections de la puce du rat : lorsque la puce le pique et défèque sur sa peau, l'homme fait pénétrer les particules fécales contaminées au travers de la piqûre ou d'une excoriation cutanée en se grattant. **(1)** *R. typhi* est également transmise à l'homme par les urines de rongeurs. **(30)**

L'incidence de la maladie chez l'homme est fonction de la prévalence de l'enzootie chez le rat et des contacts qu'il peut avoir avec ces rongeurs et les puces dont ils sont porteurs. **(1)** Le danger vient des ordures et des entrepôts de céréales qui attirent les rats. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 6 à 16 jours. Le début est marqué par une fièvre en plateau durant une dizaine de jours, accompagnée de frissons, céphalées, et arthralgies. L'exanthème maculeux devient évident entre le 4^e et le 7^e jour de la maladie. L'éruption maculeuse apparaît d'abord sur le tronc, ensuite aux extrémités, mais elle ne touche ni la paume des mains, ni la plante des pieds, ni le visage. On note également de la toux, de l'agitation, des nausées, des vomissements. Les complications sont rares. **(1) (160)** En l'absence de traitement, la convalescence peut durer plusieurs mois. La mortalité est faible, inférieure à 2%. **(1)**

Chez l'animal : l'infection reste inapparente chez les rongeurs (rats ou rongeurs sauvages). **(30)** On observe une rickettsiémie chez les rats pendant la première semaine de l'infection. La rickettsie survit longtemps dans le cerveau et d'autres organes. **(1)**

- **Diagnostic**

La rickettsie peut être isolée, par inoculation au cobaye mâle ou à l'œuf embryonné de sang d'un malade en hyperthermie. La séroconversion par le test de Weil-Felix est intéressante pour un diagnostic préliminaire. La réaction de fixation du complément est la plus utilisée (les anticorps fixant le complément apparaissent à la fin de la deuxième semaine de la maladie, atteignent leur maximum dans les deux semaines suivantes et baissent lentement ensuite). On peut aussi utiliser l'immunofluorescence. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de tétracyclines ou de chloramphénicol. **(160)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie repose sur la lutte contre les rats et les puces et l'application des techniques de dératisation **(30)**, sur l'hygiène individuelle et l'hygiène de l'environnement. Pour diminuer le nombre de puces chez le rat, on applique des insecticides à action rémanente (organochlorés) sur les lieux de passage des rats, sur leurs nids et leurs gîtes. Une fois réduite la population de puces, on contrôlera celle du rat en utilisant des raticides. **(1)** Chez des sujets particulièrement exposés au risque, la vaccination est possible, ainsi que la chimioprophylaxie par les tétracyclines. **(1) (160)**

12.4. Ehrlichiose à *Ehrlichia sennetsu*

Synonymes : ehrlichiose humaine à *Ehrlichia sennetsu*, ehrlichiose japonaise, fièvre ganglionnaire, mononucléose infectieuse japonaise. (Sennetsu Fever) **(15)**

- **Etiologie**

Ehrlichia est une bactérie intracellulaire obligatoire, Gram négatif, membre de la famille des *Rickettsiaceae*, qui infecte les leucocytes mono et polynucléaires. Chez l'homme, au Japon, l'espèce pathogène est *Ehrlichia sennetsu*. **(15) (30) (70)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme et chez l'animal : l'ehrlichiose est connue comme une importante maladie émergente chez l'homme, aussi bien que chez l'animal. **(70)**

E. sennetsu a été isolée du sang d'un malade en 1953 au Japon. La fièvre sennetsu existe dans le sud-ouest du Japon. **(70)** Jusqu'à présent, cette maladie n'a été décrite qu'au Japon et en Malaisie. **(15) (30)** Au Japon, il reste à déterminer quels sont les animaux réservoirs impliqués dans une possible ehrlichiose humaine. **(70)**

La maladie évoluait habituellement par poussée épidémique. C'est à Miyazaki que l'incidence était la plus élevée ; les patients habitaient soit dans la ville, soit dans la campagne environnante. Un mois avant le début des symptômes, la plupart d'entre eux étaient allés nager ou pêcher dans la rivière principale de Miyazaki. Un tiers de ces patients avaient contracté la maladie dans les trois premières années après leur arrivée à Miyazaki. La majorité des cas ont été diagnostiqués entre les mois d'août et de novembre. **(15)**

Sources de contamination et mode de transmission : *E. Sennetsu* a été isolé chez *Apodemus speciosus* ; ce rongeur serait le réservoir mais l'acarien qui le parasite ne serait pas responsable de la transmission d'*E. sennetsu*. En fait, aucun vecteur de transmission de la maladie n'a pu être mis en évidence à ce jour. **(15)**

- **Clinique**

Chez l'homme : l'infection se caractérise par une maladie fébrile aiguë avec une lymphocytose et une hypertrophie ganglionnaire post-auriculaire et rétro-cervicale comme pour la mononucléose infectieuse. **(30)** En effet, *E. sennetsu* est principalement retrouvée dans les nœuds lymphatiques, entraînant une lymphadénopathie cliniquement proche de la mononucléose infectieuse. La période d'incubation est d'environ 14 jours. Le début est brutal. La fièvre persiste environ 2 semaines (phase d'état) et s'accompagne de céphalées, de frissons, de myalgies, de lombalgies, d'arthralgies, de maux de gorge et d'un état de somnolence. Une

éruption sous la forme d'un érythème généralisé ou de pétéchies localisées est très rare. Il n'existe pas d'escarre d'inoculation. **(15)**

Chez l'animal : les signes cliniques chez le chien sont modérés, mais on observe une splénomégalie sévère et une lymphadénopathie chez la souris. **(30)**

- **Diagnostic**

L'ehrlichiose japonaise n'a à ce jour jamais été rapportée ailleurs qu'au Japon et ne semble pas avoir été diagnostiquée depuis une quinzaine d'années, mais il semble intéressant d'avoir cette possibilité diagnostique devant un tableau clinique de mononucléose infectieuse chez un patient ayant voyagé en Asie.

Le diagnostic sérologique par fixation du complément est le moyen le plus répandu ; les anticorps apparaissent très tardivement et persistent élevés plusieurs années après l'épisode aigu. Le Centre National de Référence des Rickettsies met à disposition un diagnostic sérologique par immunofluorescence indirecte utilisant un antigène *E. sennetsu* (souche Miyayama). **(15)**

- **Traitement**

Seules les tétracyclines ont été utilisées pour traiter la maladie et restent l'antibiotique de choix. Chez l'enfant et la femme enceinte, la rifampicine pourrait être une alternative. **(15)**

13. Sodoku

Synonymes : Fièvre spirillaire, fièvre due à la morsure de rat, infection due à *Spirillum minus*. **(1)**

- **Etiologie**

Le sodoku est une infection du rat due à *Spirillum morsus muris* (ou *Spirillum minus*), transmissible à l'homme, le plus souvent par morsure. On la rencontre surtout au Japon, d'où la dénomination d'origine japonaise (so = rat ; doku = poison). **(1)** *Spirillum minus* est une bactérie Gram négatif, aérobie ou micro-aérophile, spiralée. Le germe est très mobile grâce aux flagelles insérés à chaque extrémité de la cellule. **(175)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la maladie est occasionnelle.

Fréquence chez l'animal : la fréquence de l'infection des rats est variable selon les pays mais le taux de portage peut atteindre 25%. Expérimentalement, l'infection est transmissible à la souris, au cobaye et au singe. **(175)**

Sources d'infection et modes de transmission : les rats et autres rongeurs servent de réservoir et leur salive est la source de l'infection pour l'homme. La transmission se fait par morsure. **(43) (1)** Les rats jouent le rôle principal dans l'épidémiologie de la maladie. On a également décrit des infections humaines dues à des morsures de belettes, chiens, chats et autres carnivores ; on suppose que ces animaux ont été contaminés en attrapant des rongeurs et qu'ils ne sont donc que des vecteurs mécaniques de l'infection. **(1)**

Chez l'animal, *S. minus* semble être localisé dans la cavité buccale, plus spécialement dans les muscles de la langue, ce qui explique la transmission par morsure. Le sodoku succède en général à la morsure d'un rat, mais la morsure n'est pas indispensable : une simple griffure, une excoriation cutanée suffisent lorsqu'elles sont souillées par des produits virulents. **(30)**

- **Clinique**

Chez l'homme : à la suite d'une morsure, la plaie cicatrise normalement. Après une longue incubation (2-3 semaines à 2 mois), les premiers signes apparaissent : la plaie cicatrisée devient douloureuse, se tuméfie, s'indure. Cette lésion s'accompagne rapidement d'une atteinte ganglionnaire avec un cordon de lymphangite. La lésion locale ne suppure jamais; elle peut rétrocéder ou présenter une phlyctène centrale, puis une escarre et une ulcération. Les signes généraux apparaissent 12 à 48 h après le début du chancre et se manifestent sous la forme de frissons avec hyperthermie de 39-40°C, sueurs, tachycardie, céphalées. En 2 ou 3 jours, la fièvre tombe même sans traitement spécifique, les signes locaux s'atténuent et on peut penser à une guérison. En réalité, ce n'est que le premier épisode fébrile d'une série : au bout de 3 à 7 jours, un deuxième épisode apparaît, avec des signes généraux et une recrudescence des signes locaux. **(30) (43) (175)** Au cours du temps, de nouveaux épisodes sont observés et en l'absence de traitement la maladie peut durer plusieurs mois et conduire à une altération importante de l'état général, voire même à la mort (6% des cas). **(175)**

Un érythème (sous forme de macules ni douloureuses, ni prurigineuses, siégeant sur les membres, le tronc et la face) apparaît parfois dès la première poussée, mais surtout lors des accès suivants. Des myalgies et une asthénie profonde sont observées. **(30)**

Chez l'animal : l'infection est inapparente chez les rats. On peut isoler l'agent causal dans leur sang. **(1)**

- **Diagnostic**

Chez l'homme, le diagnostic n'est établi formellement que par le laboratoire. **(1) (30) (43)**

La recherche directe du spirille dans le chancre ou le suc ganglionnaire peut être effectuée (au microscope de phase ou à fond noir), mais elle est longue en raison du petit nombre de spirilles. Il vaut mieux prélever du sang pendant un accès fébrile et l'inoculer par voie intrapéritonéale au cobaye ou à la souris. **(30) (1) (175)**

On peut également s'adresser à la recherche d'anticorps. **(30)**

- **Traitement**

Non traitée, la maladie dure de longs mois ; les accès se répètent et l'état général s'altère peu à peu. La mort survient rarement. La guérison est fréquente, mais les poussées peuvent ne disparaître qu'après des mois ou même des années d'évolution.

La sensibilité aux antibiotiques de *S. minus* n'est pas connue avec précision, mais les infections peuvent être guéries par un traitement à base de streptomycine, de pénicilline ou de tétracycline. **(30) (175) (43)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie sanitaire consiste en une dératisation systématique afin d'éviter les contacts avec les rongeurs. **(30)** La prophylaxie repose donc sur la réduction de la population murine et sur la construction d'habitations où les rats ne peuvent pénétrer. **(1)**

14. Streptobacillose

Synonyme : Fièvre due à la morsure de rat, septicémie à *Streptobacillus moniliformis*, streptobacillose à *Streptobacillus moniliformis*, fièvre de Haverhill. **(1) (30)**

- **Etiologie**

Streptobacillus moniliformis (ou *Haverhillia moniliformis*) est l'agent étiologique de la streptobacillose. C'est une bactérie incurvée, Gram négatif, non sporulée, extrêmement pléiomorphe, et immobile. **(1) (43)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie est occasionnelle. **(1)** La streptobacillose ou septicémie à *Streptobacillus moniliformis* est une maladie de l'homme contractée à la suite d'une morsure de rat. **(30)** La maladie se manifeste toujours par des cas sporadiques. **(43) (1)** En ce qui concerne la fièvre de Haverhill, elle se produit souvent sous forme de petites à moyennes épidémies, rarement importantes. **(43)**

Fréquence chez l'animal : *S. moniliformis* est un hôte habituel de la cavité buccale et du naso-pharynx de rongeurs, particulièrement le rat (rat sauvage et animal de laboratoire) **(1) (43)**, mais aussi la souris, l'écureuil, le furet, la belette et la gerboise, beaucoup plus rarement du chat, du chien et du porc. **(43)** Des épizooties chez des souris en liberté et des souris de laboratoire ont été décrites. Des foyers se sont produits chez les dindes et des cas isolés chez d'autres animaux. **(1)**

Sources d'infection et mode de transmission : les rats sont le réservoir de l'infection. Ils transmettent *S. moniliformis* par morsure à l'homme, comme c'est le cas pour les infections à *Spirillum minus*. **(175) (43)** Chez les souris de laboratoire, on soupçonne que l'infection se transmet par aérosol quand des rats se trouvent dans le même local que les souris. **(1)** Le mode d'infection le plus fréquemment observé est la morsure par le rat, mais de rares cas d'infections consécutives à des morsures ou des griffures d'autres rongeurs ou animaux vivant aux dépens de rongeurs ont également été signalés. Des contaminations par voie orale ou par simple contact direct avec des animaux morts ont aussi été rapportés. **(43)**

La fièvre de Haverhill, impliquant également des souches de *S. moniliformis*, est une infection acquise par ingestion de lait, plus rarement d'autres denrées alimentaires. **(43)**

• Clinique

Chez l'homme : l'incubation dure 2 à 14 jours. La maladie débute par un syndrome grippal (fièvre d'apparition brutale associée à des frissons, des céphalées, plus rarement des vomissements). La morsure guérit sans complications. Exanthème, lymphadénite régionale, arthralgies et myalgies passagères sont courants (ils peuvent être observés chez environ 50% des sujets). Dans les cas les plus graves, on observe une polyarthrite. La maladie peut se compliquer d'une endocardite. Dans les cas non traités, le taux de mortalité atteint 10 à 13%. **(43) (1)**

La fièvre de Haverhill est également caractérisée par l'apparition de fièvre associée à des frissons, des arthralgies, un rash cutané, des vomissements avec fréquemment des troubles gastro-intestinaux et /ou pulmonaires. **(43)**

Chez les animaux : les rats sont des porteurs sains et hébergent l'agent causal dans leur nasopharynx. *Streptobacillus moniliformis* est pathogène pour la souris et a causé des épizooties chez les souris de laboratoire comme chez celles vivant dans leur habitat naturel ; on a observé des polyarthrites, gangrène et amputation spontanée des membres, de forts taux de morbidité et de mortalité. Chez les cobayes, la maladie peut provoquer une lymphadénite cervicale avec de gros abcès dans les ganglions régionaux. On a décrit des foyers chez les dindes, avec l'arthrite comme symptôme principal. **(1)**

- **Diagnostic**

En présence d'un sujet fébrile présentant un rash cutané et dont les commémoratifs font état d'une morsure de rat, le diagnostic de streptobacillose est à retenir (ne pas exclure la fièvre spirillaire par *Spirillum minus*, la leptospirose, les fièvres éruptives ou rickettsioses, etc). **(43)**

Le diagnostic se fait par l'isolement de *S. moniliformis* dans le sang circulant ou les lésions articulaires, en milieu enrichi. **(1)** C'est dans les hémocultures que *S. moniliformis* est majoritairement mis en évidence. **(43)**

- **Traitement**

S. moniliformis est sensible à un très large éventail d'antibiotiques, y compris la pénicilline. La pénicilline G est l'antibiotique de choix pour les infections à *S. moniliformis* ; le traitement doit être maintenu pendant 10 à 14 jours (4 semaines si l'infection présente une certaine gravité). La mortalité des infections non traitées peut atteindre 13%. **(43)**

- **Prophylaxie**

La meilleure prévention passe par le contrôle de la population murine. D'autres mesures sont importantes, comme la pasteurisation du lait et la protection des aliments contre les rongeurs. Dans les laboratoires, il faudrait séparer souris, rats et cobayes, et les animaliers devraient être informés des consignes à respecter. **(1)**

15. Tuberculose zoonosique

- **Etiologie**

Le principal agent de la tuberculose zoonosique est *Mycobacterium bovis*. C'est un bacille grêle, acido-résistant. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la tuberculose pulmonaire causée par le bacille bovin est moins fréquente, mais son incidence notable parmi les groupes professionnels en contact avec des bovins infectés ou avec leurs carcasses. Dans les pays où les programmes de prophylaxie de la tuberculose bovine ont atteint un stade avancé, les cas humains à *M. bovis* sont surtout observés chez les personnes âgées, qui ont été exposées à l'agent pathogène dans leur enfance ou dans leur jeunesse. Comme dans la plupart des zoonoses, l'homme est un hôte accidentel de *M. bovis* et l'infection dépend de la source animale. Les personnes atteintes de tuberculose d'origine bovine peuvent à leur tour retransmettre la maladie aux animaux. La transmission interhumaine de la tuberculose animale est extrêmement rare ; l'infection se produit habituellement à partir d'une source animale. **(1)** Chez l'homme, *M. bovis* était initialement considéré comme principalement responsables d'infections extra pulmonaires, suite à l'ingestion d'aliments contaminés. La transmission de *M. bovis* à l'homme peut également s'effectuer par inhalation de particules infectées, présentes notamment dans les étables. **(159)**

L'O.M.S. recense 42 122 cas de tuberculose humaine pour l'année 1996 au Japon et 31 134 cas en République de Corée pour la même année, mais cela ne nous dit pas quelle souche de *Mycobacterium* est en cause. Elle ne dispose pas de données chiffrées pour la République Populaire Démocratique de Corée. **(123)**

Fréquence chez l'animal : dans les pays industrialisés, la tuberculose bovine a été éradiquée ou est pratiquement contrôlée. La tuberculose bovine est importante non seulement comme source d'infection pour l'homme, mais aussi par les pertes économiques qu'elle entraîne. De nombreuses espèces animales sont sensibles à la tuberculose, mais les bovins représentent le principal réservoir de *M. bovis*. Ils peuvent transmettre l'infection à un grand nombre de mammifères, dont l'homme. **(1)**

D'après les données de la F.A.O. pour l'année 1995, la tuberculose bovine est présente au Japon avec une fréquence faible et sporadique chez les bovins, enzootique chez les bovins en Corée du Sud, et a priori jamais constatée en Corée du Nord. **(33)** L'O.I.E. rapporte 2 cas de tuberculose bovine au Japon en 1997, ces 2 animaux ayant été détruits ; pour la Corée du Sud, 266 cas (soit 122 foyers) de brucellose bovine sont rapportés en 1997, les bovins recensés ont aussi été détruits. **(112)**

Environ 50 bovins sont sacrifiés chaque année au Japon parce que positifs à la réaction de tuberculination, mais aucune lésion typique de tuberculose n'a été observée chez ces animaux, tant au niveau macroscopique qu'histologique. Bien que des épidémies de tuberculose n'aient pas été rapportées depuis 1963, il y a eu

quelques cas sporadiques chez des animaux de zoo (cerfs japonais *Cervus nippon*). Au Japon, on s'est surtout intéressé à la tuberculose bovine et à la tuberculose porcine, mais étant donné la popularité grandissante de l'élevage de cerfs et la transmission de *M. bovis* à l'homme par ces animaux, il convient de surveiller également les animaux en captivité. **(63)**

Mode de transmission : la transmission à l'homme se fait par aérosols de gouttelettes ; le bacille pénètre dans l'organisme par inhalation. Elle peut également se faire par voie digestive (ingestion). **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : *M. bovis* peut provoquer les mêmes manifestations cliniques que *M. tuberculosis* (type humain) ; on ne peut pas les distinguer cliniquement ou radiologiquement. *M. bovis* est responsable de : maladie pulmonaire, adénite cervicale, troubles génito-urinaires, maladie osseuse et articulaire, ou méningite. **(1)** Les malades immunodéprimés infectés par *M. bovis* ont un risque élevé de développer une tuberculose. La pandémie de l'infection à VIH est au moins partiellement responsable de l'augmentation de l'incidence de tuberculose notée dans plusieurs pays. Le tableau clinique usuel est généralement altéré et rend le diagnostic difficile à poser. Une fièvre inexplicée prolongée constitue une orientation valable pour le diagnostic de tuberculose. **(159)**

Chez l'animal : chez les bovins, le bacille pénètre comme chez l'homme surtout par inhalation ; c'est par voie digestive que l'infection est contractée par les veaux nourris de lait contaminé. La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire. Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Dans la tuberculose contractée par voie orale, l'un des principaux signes est l'hypertrophie des nœuds lymphatiques rétropharyngiens. **(1)** *M. bovis* entraîne donc chez les bovins des lésions tuberculeuses pulmonaires et, dans 10% des cas, des lésions des glandes mammaires avec passage du bacille dans le lait. **(159)**

Les porcins sont sensibles à *M. bovis*, à l'origine de la plupart des cas de tuberculose généralisée. La principale voie d'infection est l'appareil digestif. La maladie est moins fréquente chez les jeunes animaux que chez les adultes, mais la tendance à la généralisation est plus forte chez les jeunes. **(1)**

Chez le mouton, la tuberculose est en général rare et sporadique. La maladie semble peu fréquente chez les caprins. C'est également le cas chez les chevaux. Elle est très rare chez les ânes et les mulets. Les chiens et les chats offrent une très grande résistance naturelle à l'infection tuberculeuse et quand elles existent, les manifestations cliniques ne sont pas caractéristiques. La transmission se fait en majorité par voie digestive (ingestion de viscères contaminées) chez le chat, et par voies respiratoire ou digestive chez le chien. **(1)**

En ce qui concerne la faune sauvage, les animaux qui sont élevés dans les parcs zoologiques, pour leur fourrure ou comme animaux de compagnie ont l'occasion d'être exposés à l'infection. Les singes sont sensibles à *M. bovis* ; la maladie se transmet principalement par voie respiratoire. L'infection peut se propager d'un singe à l'autre et constitue ainsi un grave problème pour les élevages de primates des instituts scientifiques ou des zoos. Ces animaux peuvent à leur tour retransmettre la maladie à l'homme. **(1)**

• Diagnostic

Comme il est impossible de distinguer cliniquement et radiologiquement l'infection humaine due à *M. tuberculosis* et celle due à *M. bovis*, le seul diagnostic de certitude est d'isoler et de typer l'agent causal. **(1) (159)**

Pour le diagnostic de routine, la seule méthode utilisée chez les bovins est la tuberculation. Elle peut être utilisée également de façon satisfaisante chez les chèvres, les moutons et les porcs. Le test intradermique à la tuberculine peut être utilisé pour les animaux et l'homme, mais ne donne pas de bons résultats chez les chevaux, les chiens et les chats. Pour les singes, on recommande l'épreuve intrapalpébrale, ainsi que la radiographie dans les cas avancés. **(1)**

• Traitement

La thérapeutique généralement admise chez l'homme dans les cas de tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement ou non consiste à associer 4 antituberculeux pendant 2 mois (isoniazide + rifampicine + éthambutol + pyrazinamide) et pour les 4 mois suivant isoniazide + rifampicine. Les tuberculoses extra pulmonaires seront traitées selon les mêmes schémas thérapeutiques, mais en cas de tuberculose grave, le traitement est généralement prolongé de 3 ou 6 mois. **(159)**

• Prophylaxie

Chez l'homme, la prévention de la tuberculose à *M. bovis* repose sur la pasteurisation du lait, la vaccination par le BCG et surtout par la lutte contre la tuberculose bovine. La vaccination par le BCG et la chimiothérapie sont réservées à l'homme uniquement.

Pour les bovins, la seule approche rationnelle consiste à établir un programme de prophylaxie et d'éradication de la tuberculose bovine (élimination du bétail malade ou positif à l'intradermo-tuberculation). La prophylaxie de la tuberculose due à *M. bovis* est dirigée vers son réservoir principal, les bovins ; c'est la meilleure méthode pour en empêcher la transmission à d'autres espèces, notamment à l'homme. Il faut également éviter le contact des personnes malades avec les porcs, les chiens et les bovins. **(1)** les mesures de prophylaxie pour le Japon sont la déclaration obligatoire, la quarantaine à la frontière, l'abattage sanitaire et le dépistage. Pour la Corée du

Sud, la prophylaxie est fondée sur le suivi épidémiologique, la quarantaine à la frontière, l'abattage sanitaire partiel et le dépistage ; la tuberculose bovine est également une maladie à déclaration obligatoire. **(112)** En ce qui concerne la Corée du Nord, la prophylaxie semble reposer sur la prohibition d'importation de bovins de pays infectés et une épreuve diagnostique. **(33)**

16. Tularémie

Synonymes : pseudo peste des lièvres, maladie de Francis, fièvre de la mouche du cerf, fièvre du lapin, maladie de Ohara. **(1) (160)**

• Etiologie

La tularémie est une maladie due à *Francisella tularensis*, un bacille Gram négatif capable de survivre plusieurs semaines dans l'environnement. **(1)** C'est une maladie affectant principalement les rongeurs et les lièvres, transmissible à l'homme. **(30) (115)** On distingue deux sous espèces pathogènes pour l'homme : *F. tularensis tularensis* et *F. tularensis palaeartica* (moins virulente). **(1) (134)** On trouve au Japon un biotype particulier de la sous espèce *Francisella tularensis* ssp. *palaeartica*: le biovar *japonica*. Il existe des foyers naturels de cette sous-espèce chez les rongeurs et les lagomorphes. **(1) (134)** L'agent responsable de la tularémie au Japon, *F. tularensis* ssp. *palaeartica japonica* semble être moins virulent, comme les autres souches de *F. tularensis* ssp. *palaeartica*. **(134)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie humaine est **rare (160)** et se présente généralement sous forme de cas sporadiques. **(1)** Comme la tularémie n'est pas, au plan international, une maladie à déclaration obligatoire, il est difficile d'évaluer son incidence dans la plupart des pays du monde. **(1)** La tularémie semble n'avoir jamais été constatée en Corée du Sud. On ne dispose pas d'information pour la Corée du Nord. **(33) (112)**

Fréquence chez l'animal : la tularémie affecte un grand nombre de vertébrés (plus d'une centaine d'espèces sauvages et domestiques) et d'invertébrés (plus d'une centaine d'espèces également). L'infection naturelle a été identifiée chez les tiques, moustiques, taons, puces et poux, parasites des lagomorphes et des rongeurs. **(1)**

Sources de contamination et mode de transmission : l'épidémiologie de tularémie passe par un cycle complexe, variable d'un pays à l'autre. Elle est caractérisée par

l'existence d'un réservoir sauvage associant des tiques (vecteurs) et des micromammifères (*Apodemus*, *Microcetus*, ...amplificateurs). **(1) (115)**

Les voies d'entrée naturelles sont le plus souvent la voie cutanée ou la voie conjonctivale (mains souillées) ; mais l'homme peut également se contaminer par voie digestive (consommation de viande insuffisamment cuite) ou respiratoire (inhalation de poussières souillées). D'autres modes de contamination ont été évoqués : absorption d'eaux polluées (par des cadavres, l'urine et les fèces d'animaux malades), piqûres d'arthropodes hématophages (tiques, taons), morsure d'un animal venant de consommer un rongeur tularémique, contamination de laboratoire. **(30) (160) (1)**

L'homme se contamine à partir du lièvre ; *F. tularensis* traversant même la peau saine, la simple manipulation d'un lièvre malade ou de son cadavre suffit pour assurer la contamination. **(1) (30)** Au Japon, environ 94% des malades ont été infecté par contact avec un lièvre malade ; la maladie est pour cela appelée "yato-byo" (maladie du lièvre). **(115)** Les professions entrant en contact avec des lièvres sont donc particulièrement concernées : gardes-chasse, gardes forestiers, vétérinaires, marchands de gibier et de peaux... (zoonose professionnelle) et les chasseurs et braconniers (zoonose de loisir et familiale).

La tularémie transmise par les arthropodes est rare, mais elle existe au Japon, malgré sa faible incidence, et le nombre de cas humains est en augmentation. Tous les cas humains de tularémie transmise par les tiques apparaissent entre mai et octobre ; cette période correspond à la période d'activité des tiques au Japon. Les cas apparaissent dans le Nord-Est de l'île principale du Japon, pour la plupart dans la préfecture de Fukushima. **(115)** La majorité des cas a lieu en été, période de plus grande activité des tiques. Les chasseurs constituent un groupe particulièrement vulnérable, et le nombre des cas humains augmente pendant la saison de chasse. **(1)** L'augmentation de la tularémie transmise par les arthropodes est probablement due aux changements d'habitude de vie des japonais, notamment l'engouement pour les excursions en zones de montagne. Les arthropodes doivent donc être considérés comme des sources potentielles d'infection pour l'homme, même si le nombre de cas de tularémie transmise par les tiques reste faible. **(115)** Une des espèces de tiques les plus courantes des régions montagneuses du Japon est *Haemaphysalis flava*. Cette espèce n'existe qu'au Japon et en Corée. Pour des raisons de santé publique, *H. flava* est une des tiques les plus importantes au Japon pour son rôle probable dans l'épidémiologie de la tularémie dans l'île de Honshu. **(70)**

Les signes cliniques de la maladie transmise par les tiques ne sont pas très différents de ceux de la maladie due au contact avec un lièvre malade. La seule différence entre la tularémie transmise par l'arthropode et celle transmise par le contact avec un animal réside dans la saison d'apparition de la maladie. La tularémie transmise par contact avec des lièvres malades a une répartition diphasique, avec un pic en hiver, alors que la tularémie transmise par les arthropodes est plus fréquente sur une période couvrant l'été et l'automne. Les cas de tularémie transmise par les tiques ont été exclusivement observés dans le Nord-Est de Honshu. **(115)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la période d'incubation varie de quelques heures à une quinzaine de jours (4 jours en moyenne).

La maladie se caractérise par une apparition brutale des symptômes avec céphalées, douleurs, hyperthermie, asthénie, sueurs nocturnes. A la phase d'état, les symptômes se développent selon la porte d'entrée; la forme clinique la plus fréquente est la forme ulcéro-ganglionnaire (80%) le plus souvent brachiale après inoculation à la main (adénopathie axillaire, unilatérale, douloureuse, sans lymphangite, associée parfois à une ulcération au point d'inoculation). L'évolution se fait soit vers la suppuration et la fistulisation (cas le plus fréquent, évolution sur plusieurs mois), soit vers la régression spontanée de l'adénopathie.

La forme oculo-ganglionnaire (3-5%), avec conjonctivite et adénite satellite, se développe lorsque du matériel contaminé entre en contact avec la conjonctive (doigts souillés,...).

La forme pulmonaire primaire est due à l'inhalation d'aérosols ; elle affecte les ouvriers agricoles ou le personnel de laboratoire et se manifeste par une pneumonie.

Il existe une forme fébrile isolée (maladie d'aspect grippal) avec hyperthermie (40°C), asthénie, anorexie, complications pulmonaires fréquentes. Existente aussi des formes méningées, un érythème noueux, une forme typhique (peu courante, due à l'ingestion de viande contaminée crue ou mal cuite, se manifestant par une gastro-entérite, de la fièvre et une toxémie). **(1)**

L'évolution est toujours longue, la guérison est tardive et des douleurs musculaires et articulaires persistent longtemps. C'est une maladie rarement mortelle **(30)** (mortalité de 0-8%) **(160)**.

Chez l'animal : le groupe animal le plus sensible à *F. tularensis* rassemble la plupart des rongeurs et des lagomorphes. Ils sont en général atteints de la maladie septicémique fatale et sont une source d'infection pour les arthropodes, les autres animaux, l'homme et l'environnement. On ne connaît pas bien les symptômes de la maladie naturelle puisqu'on retrouve le plus souvent les animaux agonisant ou morts.

Un autre groupe d'animaux, très sensible à l'infection mais qui en meurt rarement, rassemble des mammifères (dont les ovins) et des oiseaux. Le groupe le moins sensible rassemble les carnivores qui ne sont infectés que par des doses élevées et développent rarement une bactériémie et une maladie clinique. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic clinique est fondé sur la symptomatologie et le contact présumé avec une source d'infection. La tularémie peut être confondue avec de nombreuses maladies (maladie des griffes du chat ; pasteurellose ; sodoku ; tuberculose... dans la forme cutanée ou ganglionnaire ; brucellose ; typhoïde... dans la forme fébrile).

La confirmation au laboratoire se fait par recherche du germe (au niveau de la porte d'entrée cutanée ou muqueuse, dans l'adénite avant suppuration), par sérodiagnostic (l'apparition d'anticorps a lieu entre le 8^e et le 15^e jour ; ils persistent pendant des années et ne sont pas influencés par les antibiotiques ; il existe des réactions croisées avec la brucellose!), par diagnostic allergique (l'intradermo-réaction avec la tularine est positive à partir du 5^e jour et durable plus de 10 ans), ou par examen anatomo-pathologique d'un nœud lymphatique (lésion caractéristique : réaction réticulaire avec foyers nécrotiques nodulaires). **(1)**

- **Traitement**

Il doit être précoce ; les antibiotiques actifs sont la streptomycine, les tétracyclines et le chloramphénicol. **(30) (160)** Au stade de la suppuration, il faut réaliser une ponction évacuatrice et une antibiothérapie locale.

- **Prophylaxie**

Prophylaxie sanitaire : elle repose sur une action sur le réservoir animal ; la lutte contre les vecteurs (emploi d'insecticides) ; l'information des chasseurs et des professionnels exposés ; des précautions individuelles (porter des gants pour manipuler un cadavre de lièvre dans les laboratoires et lisser les poils avec un désinfectant avant l'autopsie). Il faut également se garder de boire de l'eau non traitée dans les zones soupçonnées d'être contaminées par *F. tularensis* et soumettre à une cuisson prolongée la viande d'animaux sauvages dans les zones d'enzootie. **(1) (30) (160)**

Prophylaxie médicale : elle consiste en une immunisation possible des personnes, populations ou groupes professionnels exposés à l'aide de vaccins vivants atténués. **(1) (30) (160)**

Pour lutter contre l'infection ovine, l'application d'acaricides par baignade ou pulvérisation ainsi que l'administration d'antibiotiques (streptomycine, tétracyclines) sont recommandées pour enrayer un nouveau foyer. **(1)**

Les mesures de lutte en Corée du Sud et au Japon sont la quarantaine à la frontière. **(112) (33)**

QUATRIEME PARTIE : LES ZOONOSES PARASITAIRES

I. PROTOZOOSES

1. Babésiose

Synonymes : piroplasmose, babésiase, "paludisme" des bovidés, des troupeaux. **(1) (160)**

• **Etiologie**

Les babésioses sont dues à plusieurs espèces du genre *Babesia*. La famille des Babésiidés comprend 40 espèces, parasites de divers animaux domestiques et de vertébrés sauvages. Les *Babesia* parasites d'animaux présentant un intérêt en ce qui concerne l'infection de l'homme sont *Babesia microti*, *Babesia divergens* et *Babesia bovis*. **(1)**

Les formes annulaires, piriformes ou amiboïdes du parasite se multiplient dans les érythrocytes des hôtes vertébrés par schizogonie pour former 2, 4 ou un plus grand nombre de trophozoïtes ; lorsqu'ils se sont libérés des cellules qui les contenaient, ces parasites envahissent d'autres érythrocytes. Par ailleurs, ces protozoaires effectuent une autre forme de multiplication sexuée dans l'intestin des tiques qui servent de vecteurs de la babésiose lors de leur repas sanguin. **(1)**

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la maladie humaine est **rare** et jusqu'à présent, on n'a pas diagnostiqué de forme clinique chez l'homme en Asie. **(1) (160)** Mais si on considère les taux d'infestation du bétail en Asie, le risque de transmission à l'homme est envisageable.

La babésiose chez l'homme se manifeste principalement sous la forme de cas sporadiques survenant surtout l'été et en automne. **(160)** Le parasite a été observé dans des étalements de sang provenant d'un donneur asymptomatique. Dans des foyers endémiques, la mise en évidence d'infections inapparentes a été vérifiée par l'examen d'échantillons de sérum par la méthode d'immunofluorescence indirecte. Les infections subcliniques sont certainement plus fréquentes que la maladie cliniquement apparente. **(1)**

Fréquence chez l'animal : les babésioses animales sont très répandues dans le monde entier avec une prévalence plus importante en zone tropicale. Elles comptent

parmi les maladies du bétail les plus importantes dans certaines régions d'Asie. **(1) (160)**

Les principaux réservoirs incriminés dans les cas de babésiose humaine sont les rongeurs et les bovins : *B. microti* sévit chez les rongeurs sauvages, *B. divergens* et *B. bovis* chez les bovins. **(1)** Un cas clinique de babésiose bovine a été rapporté pour la dernière fois au Japon en 1993. **(33) (112)** En République de Corée, on a mis en évidence les parasites (isolement ou mise en évidence sérologique) chez les bovins, les buffles et la faune sauvage ; la maladie clinique est exceptionnelle. **(33) (112)** On ne dispose pas d'information pour la République Démocratique Populaire de Corée. **(33)**

Mode de transmission : les réservoirs sont les animaux domestiques et sauvages. Dans les conditions naturelles, les *Babesia* sont transmises par diverses espèces de tiques, qui inoculent le parasite à leurs hôtes au moment de leur repas sanguin. **(1)** Les babésioses sont des maladies animales transmises par les tiques infestées sur des bovins (*B. divergens*, *B. bovis*) ou des rongeurs (*B. microti*). **(1) (160)** Dans les foyers d'enzootie babésienne chez les rongeurs, existe une importante population de cervidés qui sont les hôtes des tiques adultes.

Comme pour la majorité des zoonoses, l'homme est un hôte accidentel. **(1) (160)** Il peut être infecté par de nombreuses espèces de *Babesia*. La nymphe de *Ixodes* sp. qui transmet l'infection à l'homme est petite ; très souvent, l'homme ne s'aperçoit pas qu'il a été piqué. La plupart des cas surviennent chez l'homme en juillet et août, dès que la population nymphale de *Ixodes* sp. atteint son maximum.

La transmission interhumaine n'est pas observée dans les conditions naturelles, mais elle peut se produire par transfusion sanguine. **(1) (160)** Chez les tiques, la possibilité de transmission transovarienne et transstadiale a été confirmée chez de nombreuses espèces. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la période d'incubation s'écoulant entre le moment de la piqure d'une nymphe de tique et l'apparition des symptômes est en général de 7 à 28 jours. **(1) (160)**

Chez des individus non splénectomisés, on peut observer une évolution progressive de la maladie, avec anorexie, fatigue, fièvre, sudation et myalgies généralisées. Le malade souffre en général aussi d'anémie hémolytique, légère ou grave. La guérison est lente ; un état de malaise et de fatigue persiste pendant plusieurs mois. **(1) (160)**

Les babésioses de l'homme dues à *B. bovis* ou *B. divergens* chez des sujets splénectomisés sont caractérisées par des troubles sévères avec fièvre, anémie, prostration, hémoglobinurie et ictère. La rate a un rôle très important dans la résistance de l'hôte au parasitisme, et la splénectomie est sans aucun doute un facteur prédisposant chez ces malades. **(1)**

Chez l'animal : la symptomatologie des babésioses animales est semblable chez toutes les espèces domestiques. La babésiose bovine, qui est la plus importante du point de vue économique, peut avoir une évolution bénigne avec guérison spontanée ou une évolution grave se terminant par la mort. La maladie se traduit par de la fièvre, de l'anorexie, de l'anémie résultant de l'hémolyse, de l'hémoglobinurie, de l'ictère, de la diarrhée ou de la constipation, avec évacuation de matières fécales jaunâtres et amaigrissement. **(1)**

Les veaux sont plus résistants que les adultes. La maladie entraîne un état de prémunition avec persistance du parasite pendant plusieurs années ou pendant la vie entière de l'animal, qui peut ainsi éviter les infections ultérieures. Ceci explique que les animaux provenant de régions indemnes de babésiose contractent la maladie et souvent en meurent, alors que le bétail autochtone est résistant. **(1)**

L'infection à *B. microti* chez les rongeurs est asymptomatique. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic de babésiose animale peut être confirmé pendant la période fébrile par examen d'étalements sanguins colorés au Giemsa. La confirmation de la présence du parasite dans les formes chroniques est difficile ; elle repose surtout sur l'inoculation de sang à des animaux réceptifs. L'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFI) est utile pour le diagnostic de l'infection par *B. microti*. **(1)**

Le diagnostic chez l'homme est établi sur les mêmes principes. **(1)** La babésiose est un des diagnostics à évoquer devant une fièvre inexpliquée, en particulier après splénectomie et chez les patients atteints de SIDA. **(160)**

• Traitement

Il n'existe pas de médicaments efficaces chez l'homme. Des essais ont été effectués, portant sur l'administration d'une association clindamycine – quinine ou de chloroquine. **(160)**

• Prophylaxie

Au Japon, la babésiose bovine est une maladie à déclaration obligatoire. Les mesures de prophylaxie reposent sur la lutte contre les vecteurs, et chez les bovins sur la quarantaine et l'abattage sanitaire partiel. **(112)** En République de Corée, elle est également soumise à une déclaration obligatoire. Les mesures de prophylaxie reposent sur la quarantaine et l'abattage chez les bovins et les buffles, ainsi que sur le traitement du bétail. **(112) (33)**

2. Pneumocystose

Synonymes : pneumonie à *Pneumocystis*, pneumonie pneumocystique, pneumonie interstitielle à pneumocystes **(1)** pneumonie interstitielle à *Pneumocystis carinii*. **(160)**

• Etiologie

L'agent de la pneumocystose est *Pneumocystis carinii*. C'est un parasite extracellulaire, que l'on trouve dans les alvéoles pulmonaires et les bronchioles. On peut remarquer que les trophozoïtes adhèrent aux cellules. Au terme de leur croissance, ils se détachent des cellules et se transforment en kystes, qui renferment typiquement 8 sporozoïtes. Les sporozoïtes issus de ces kystes se fixent sur de nouvelles cellules et recommencent un cycle trophozoïtique. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie se manifeste chez les enfants affaiblis (pneumocystose infantile épidémique), chez les enfants âgés de moins de 6 mois, prématurés ou carencés, et chez les adultes immunodéprimés. L'infection latente est commune chez les sujets immunocompétents. **(1)** *P. carinii* est devenu un agent pathogène opportuniste important associé à une pneumonie interstitielle mortelle chez les prématurés, chez les enfants souffrant de malnutrition ou chez les individus immunodéprimés. **(38)** C'est une infection cosmopolite, en nette augmentation chez les sujets immunodéprimés (SIDA). La pneumocystose à *P. carinii* existe de façon endémique en Corée du Sud et au Japon. **(160)**

Fréquence chez l'animal : l'infection est très répandue et sévit sous une forme latente chez les lagomorphes et les rongeurs. *P. carinii* a aussi été isolé chez diverses espèces de mammifères domestiques et sauvages. **(1)** Bien que cet organisme ait été identifié chez de nombreuses espèces animales, peu de cas d'infection naturelle à *P. carinii* ont été rapportés chez le chien. On a rapporté un cas clinique de pneumocystose chez un chien japonais atteint de démodécie généralisée à *Demodex canis* ; la diminution de l'immunité chez ce chien a augmenté sa sensibilité à *P. carinii* et pourrait laisser supposer un rôle non négligeable du chien comme réservoir naturel pour ce parasite. On peut supposer que le chien, porteur latent, pourrait être une source d'infection pour l'homme plus importante que le rat, en raison de sa proximité avec les humains. **(38)**

Mode de transmission : l'épidémiologie de la pneumocystose n'est pas bien connue. L'infection latente est commune chez l'homme et les animaux. Expérimentalement, l'infection latente peut être actualisée chez le rat par un traitement aux corticoïdes. L'infection primaire est contractée par la voie respiratoire et se propage d'un animal à

l'autre. L'infection congénitale existe également : des cas de pneumocystose ont été rapportés chez des enfants mort-nés et chez des bébés âgés de 2 à 3 jours. Certaines observations suggèrent aussi que l'infection peut être transmise d'homme à homme et de rongeur à homme. **(1)**

C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

• Clinique

P. carinii est responsable de maladie respiratoire sévère et souvent mortelle chez les animaux et chez l'homme. **(38)**

Chez l'homme : la période d'incubation est variable, de 1 à 2 mois en moyenne chez l'enfant, 3 à 6 semaines chez les individus immunodéprimés. **(1) (160)** Les symptômes de la maladie infantile épidémique s'installent vers l'âge de 2 à 4 mois. L'anorexie et la diarrhée sont des manifestations courantes des prodromes ; l'infection apyrétique est caractérisée par une pneumonie interstitielle à évolution progressive avec cyanose, hypoxie et tachypnée. **(1)**

Dans la forme hypoergique, qui se manifeste chez les individus immuno-incompétents de tous âges, l'infection est généralement latente, puis la maladie se déclare soudainement avec fièvre, tachypnée et toux (toux sèche). **(1) (160)** Les deux poumons sont presque toujours atteints et les images radiologiques montrent une hyperdensité pulmonaire et des aires d'emphysème. La maladie est généralement mortelle, **(1)** la mortalité variant de 30 à 100% pour les sujets non traités. **(160)**

Chez l'animal : l'infection latente a été décrite chez les rats, les souris, les lagomorphes, les chats, et chez d'autres espèces domestiques et sauvages. L'infection peut devenir clinique avec signes de pneumonie si la résistance de l'animal se trouve diminuée. **(1)** Plusieurs cas spontanés de pneumonie interstitielle à *Pneumocystis* ont été rapportés chez le chien, le poulain, le cabri et le singe marmouset ; cependant, les cas cliniques chez les animaux restent très rares et seraient liés à une diminution de leur immunité, en relation avec une maladie intercurrente. **(1) (38)**

• Diagnostic

Le diagnostic est établi par la mise en évidence du parasite dans les expectorations, les exsudats trachéaux aspirés, les lavages bronchoalvéolaires ou sur des coupes histologiques ou des étalements de tissu pulmonaire provenant d'individus suspects. *P. carinii* peut être coloré par le PAS, le Gomori ou le Giemsa. Les tests sérologiques ne fournissent pas de résultats très fiables (en règle générale, la sérologie est moins fiable chez les individus immunodéprimés que chez les sujets normaux). La fréquence des infections subcliniques rend difficile l'interprétation des résultats des épreuves sérologiques. **(1)**

- **Traitement**

Les malades à haut risque doivent être traités préventivement par le triméthoprim et le sulfaméthoxazole, association médicamenteuse qui est aussi la plus efficace pour le traitement des formes cliniques. **(1)** Un autre traitement par le cotrimoxazole à forte dose ou par la pentamidine par voie IV ou en aérosol est également efficace. **(160)**

- **Prophylaxie**

Etant donné que les rongeurs sont susceptibles de servir de réservoir du parasite et de source d'infection, il est recommandé d'entreprendre une lutte contre ces animaux. De la même manière, étant donné la transmission possible d'homme à homme, il est recommandé de séparer dans les crèches et les hôpitaux, les malades atteints de pneumocystose de ceux traités par des immunosuppresseurs. **(1)** Chez les patients immunodéprimés, la prévention des récurrences, par le cotrimoxazole, l'association pyriméthamine-sulfamide ou par aérosols de pentamidine est recommandée. **(160)**

3. Protozooses intestinales

3.1. amibiase

Synonymes : dysenterie amibienne, amébose, maladie amibienne. **(1) (160)**

- **Etiologie**

Parmi les nombreuses espèces du genre *Entamoeba* évoluant chez les animaux, deux ont un intérêt en tant qu'agents de zoonoses : *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba polecki*. La première espèce est essentiellement un parasite de l'homme qui peut être transmis à des animaux ; la seconde parasite spécialement le porc et peut être transmise à l'homme. **(1)**

Les amibes sont des protozoaires évoluant en deux phases : une phase trophique (végétative) et une phase kystique. Bien que les trophozoïtes soient éliminés avec les matières fécales liquides, leur résistance aux facteurs d'agression dans le milieu extérieur et au suc gastrique est très faible. Les kystes au contraire sont plus résistants, viables pendant au moins 2 semaines dans les matières fécales et jusqu'à 5 semaines dans l'eau à température ambiante, mais la dessiccation les détruit rapidement. Les kystes ont ainsi une importance épidémiologique très grande et constituent les éléments d'infection. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'amibiase à *E. histolytica* a une fréquence particulièrement élevée en Asie ; l'infection est habituellement asymptomatique ou évolue sous une forme bénigne. **(1) (160)** Bien qu'elle ait une distribution mondiale, cette infection n'est pas courante au Japon et n'a donc pas fait l'objet d'études poussées. Toutefois, des cas cliniques d'amibiase à *E. histolytica* ont été rapportés dans l'Est et le Sud-Est de Tokyo (dans les villes de Edogawa, Kohoto, Sumida, Chuo, Chiyoda, Minato, Meguro, Shinagawa) ; 64% de ces patients ont contracté la maladie au Japon. **(117)** On a également isolé *E. histolytica* en Corée du Sud, dans un abcès hépatique chez un patient coréen. **(50)**

L'amibiase de l'homme à *E. polecki* est rare. On estime que la véritable fréquence de *E. polecki* est plus grande que celle qui a été rapportée, cette espèce pouvant être confondue avec *E. histolytica* dans certains laboratoires d'analyse non spécialisés. **(1)**

Fréquence chez l'animal : l'infection naturelle du chien par *E. histolytica* a été signalée dans plusieurs parties du monde, mais elle est particulièrement fréquente en Extrême Orient. L'infection naturelle est aussi fréquente chez les primates non anthropoïdes, particulièrement ceux d'Asie. Les rats peuvent aussi héberger *E. histolytica* sous une forme qui ne permet pas de distinguer ce parasite de celui de l'homme. **(1)**

E. polecki a été primitivement identifiée chez le porc, mais cette amibe peut aussi être trouvée chez des primates non anthropoïdes ; sa fréquence chez les espèces animales n'est pas encore bien établie. **(1)**

Mode de transmission : le réservoir de *E. histolytica* est l'homme ; l'infection est transmise par voie fécalo-buccale. Les aliments et l'eau de boisson sont contaminées par les matières fécales contenant des kystes (éléments infectants) et sont les sources principales de l'infection. Les principaux facteurs de contamination de l'environnement sont les porteurs asymptomatiques ou les individus ne souffrant que d'épisodes diarrhéiques par intermittence. **(1) (160)** Le manque d'hygiène personnelle et le défaut d'hygiène alimentaire ainsi que le surpeuplement sont les éléments importants de l'épidémiologie de l'amibiase. Les animaux contractent *E. histolytica* à partir de l'homme ; la transmission de chien à chien ou de chien à homme est exceptionnelle (parce qu'on ne trouve dans l'intestin des chiens que des trophozoïtes et non des kystes). Certains auteurs considèrent que l'amibiase n'est plus une zoonose, mais une maladie commune. **(38b)** Toutefois l'infection peut se propager parmi les primates non anthropoïdes qui peuvent en retour transmettre la maladie à l'homme. **(1)**

Le principal réservoir de *E. polecki* est le porc ; l'infection de l'homme se produit par ingestion de kystes avec la nourriture ou l'eau de boisson. Un contact étroit et la

cohabitation sont des facteurs importants de contagion. Une autre source probable d'infection par *E. polecki* est constituée par des primates non anthropoïdes. (1)

• Clinique

Chez l'homme : - l'infection à *E. histolytica* peut évoluer sans symptômes (1) (160) ; des formes saprophytiques du protozoaire de petite taille situées dans le colon, peuvent persister à un niveau subclinique pendant des années, mais il y a toujours un danger potentiel lié à leur transformation en formes de grandes tailles, déterminant une maladie à évolution progressive et à tendance envahissante. Toutes les infections doivent donc être considérées comme potentiellement pathogènes. La maladie intestinale peut se manifester sous forme aiguë, dysentérique, explosive, avec fièvre, frissons, émission d'une diarrhée muqueuse et sanguinolente. (1) Elle peut aussi se manifester par un simple trouble abdominal avec épisodes diarrhéiques (avec sang ou mucus) alternant avec des périodes de constipation. (1) (117) L'amibiase intestinale aiguë survient particulièrement chez les femmes, pendant la grossesse ou tôt après la naissance de l'enfant. (1)

Parmi les complications extra-intestinales on peut noter l'amibiase hépatique (ou abcès amibien du foie) (1) (117) ; les abcès peuvent aussi être localisés au système nerveux central ou au poumon, mais ceux-ci sont moins fréquents que les abcès hépatiques. (117) La nécrose amibienne et l'abcès amibien du foie sont particulièrement fréquents en Asie du Sud-Est. (1) (160) Une issue fatale apparaît parfois sans une thérapie appropriée. (117) Dans les pays industrialisés, en revanche, l'amibiase est habituellement bénigne. (1)

- l'infection par *E. polecki* évolue la plupart du temps sous forme subclinique, mais dans quelques cas, elle se manifeste par de la diarrhée et des douleurs abdominales ; on ne signale pas de complication extra-intestinale. (1)

Chez l'animal : - chez le chien, l'amibiase à *E. histolytica* est généralement asymptomatique et le parasite est fréquemment localisé au cæcum ; occasionnellement l'amibe peut envahir les tissus et provoquer une amibiase aiguë ou chronique.

- Il est rare que *E. polecki* ou d'autres amibes déterminent des formes cliniques et des lésions chez le porc. (1)

• Diagnostic

Le diagnostic est expérimental et repose sur les examens coprologiques et les épreuves sérologiques. L'examen direct des matières fécales diarrhéiques révèle presque toujours des trophozoïtes, tandis que dans des matières fécales moulées, on met en évidence des kystes. Puisqu'il est difficile de distinguer les trophozoïtes d'*E. polecki* de ceux d'*E. histolytica*, il convient d'attacher une attention particulière aux kystes.

Les épreuves sérologiques les plus utilisées pour le diagnostic de l'amibiase à *E. histolytica* sont l'hémagglutination indirecte, l'immunoélectrophorèse, la contre-immuno-électrophorèse, l'agglutination des particules de latex, la fixation du complément et la méthode ELISA. La sérologie peut être utilisée pour distinguer la maladie de l'infection banale, car elle ne donne des résultats positifs que lorsque les tissus sont envahis (*E. histolytica* sous sa forme commensale ne sollicite aucune production d'anticorps !). **(1)**

- **Traitement**

Le traitement est recommandé chez les porteurs sains, particulièrement chez ceux qui ont la charge de la préparation des aliments ; il repose sur l'administration de métronidazole. **(1)** Le traitement de l'amibiase intestinale asymptomatique chez l'homme repose sur l'administration de diloxanide ou de difétersone. L'amibiase intestinale symptomatique est traitée par le métronidazole, l'ornidazole ou le tinidazole. Le traitement de l'amibiase extra-intestinale repose sur un traitement de l'amibiase intestinale auquel on ajoute une cure complémentaire par le diloxanide ou la difétersone. **(160)**

- **Prophylaxie**

Les mesures de prophylaxie reposent surtout sur l'observation des mesures d'hygiène, la construction de réservoirs d'eau potable, l'évacuation sanitaire des matières fécales, l'hygiène personnelle et l'hygiène alimentaire. **(1) (160)**

3.2. balantidiose

Synonyme : balantidiase. **(160)**

- **Etiologie**

Protozoose intestinale due à *Balantidium coli*. **(1)**

- **Epidémiologie**

B. coli a été rapporté chez une grande variété d'hôtes, y compris chez l'homme et chez plusieurs espèces domestiques et animaux sauvages, **(106) (107) (108)** principalement les porcs, les rats et les primates non anthropoïdes. **(1) (108)** Le principal réservoir animal de ce parasite est le porc ; *B. coli* a été rapporté chez cette espèce avec une grande prévalence dans plusieurs pays du monde. **(106)** D'autres études japonaises portant sur la présence de ce parasite chez 56 espèces de mammifères à Ibaraki ont été effectuées ; elles ont mis en évidence l'existence de *B.*

coli chez des singes, mais aucun parasite n'a été trouvé chez des rongeurs ou des carnivores. Les plus forts taux positifs ont été rapportés chez le sanglier (*Sus scrofa*) et le chimpanzé (*Pan troglodytes*). On sait que *B. coli* est souvent isolé chez les cochons domestiques et sauvages et que l'infection par *B. coli* apparaît dans les premiers mois de la vie chez le porc et le sanglier. Elles ont aussi montré que des primates non anthropoïdes (*Hylobates lar*, *Saimiri sciurea*, *Macaca fuscata*) sont de nouveaux hôtes de *B. coli*, et que la sensibilité des chimpanzés à l'infection par *B. coli* est plus grande que celle des autres primates non anthropoïdes. **(107)**

Des études menées au Japon, plus particulièrement dans la préfecture d'Ibaraki, ont montré l'existence de *B. coli* dans les fèces de porcs, sans qu'aucune différence de sexe ou d'âge (chez des porcs de plus de 6 mois) puisse être mise en évidence. **(106)** *B. coli* a également été rapporté chez des rongeurs et des carnivores, comme le chat, le chien, le rat et le hamster. La rareté de l'infection par *B. coli* chez les animaux élevés au Japon suggère qu'il n'existe pas de réel problème dans le contrôle de cette infection. **(107)**

C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

La durée du cycle du parasite et la durée d'incubation ne sont pas connues avec précision. La transmission à l'homme est orale, par manque d'hygiène alimentaire et par l'eau souillée. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : il s'agit en règle générale d'une parasitose latente. Dans de rares cas peut survenir une dysenterie hémorragique et sévère. **(160)**

Chez l'animal : chez l'animal, comme chez l'homme, les manifestations cliniques sont principalement de la diarrhée **(107)** simple ou avec du sang et du mucus. **(108)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de kystes dans les matières fécales. On détecte également couramment *B. coli* dans le cæcum et le colon de nombreux animaux par observations microscopiques. **(108)** Chez les porcs, le parasite est responsable d'ulcérations intestinales caractéristiques à l'autopsie.

- **Traitement**

Quand il est nécessaire, le traitement est réalisé par l'administration de tétracyclines, de paromycine ou de métronidazole. **(160)**

- **Prophylaxie**

La surveillance de l'environnement, l'utilisation de cages individuelles et leur nettoyage est important à réaliser pour la prévention des infections à *B. coli* chez les primates non anthropoïdes. **(108)**

3.3. giardiose

Synonymes : lambliose **(1)**, lambliaze, giardiase. **(160)**

• Etiologie

La taxonomie du genre *Giardia* est encore mal connue. Les *Giardia* des mammifères sont morphologiquement semblables, à l'exception de *G. muris* des souris, rats et hamsters, et leur spécificité n'est pas stricte, comme cela a été démontré par la transmission d'un animal à l'autre. On considère que *G. intestinalis* (*lamblia*, *duodenalis*, *enterica*) est commune à l'homme et à d'autres mammifères, tels que le chien, le chat, les bovins, le cobaye. **(1)**

G. intestinalis est un protozoaire flagellé dont le cycle évolutif comporte des trophozoïtes et une phase kystique. Les kystes sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales ; ce sont les éléments infectants. Ils sont très résistants aux facteurs de destruction dans le milieu extérieur (ils peuvent survivre pendant plus de 2 mois dans l'eau à 8°C et pendant environ 1 mois à 21°C). Le cycle se renouvelle quand un nouvel hôte ingère les kystes. **(1)** La durée du cycle évolutif du parasite est de 1 à 6 semaines. **(160)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la maladie atteint particulièrement les enfants, dont le taux d'infection est habituellement plus élevé que celui des adultes. **(1)** On a retrouvé *G. lamblia* (*G. duodenalis*) dans des matières fécales humaines au Japon (à Fujieda, dans la préfecture de Shizuoka). La giardiose à *G. intestinalis* (*G. lamblia*) existe de façon endémo-sporadique en Corée du Sud. **(160)**

Fréquence chez l'animal : l'infection a été confirmée chez une grande variété d'espèces animales, domestiques et sauvages. **(1)** Les fèces de chiens de plusieurs régions du Japon ont été examinées en vue de déterminer l'importance zoonosique de ce parasite. On a retrouvé des kystes chez 10,9% des chiens testés, avec une intensité faible, mais plus importante pour les chiens vivant en chenils ; toutefois, aucun kyste de *Giardia* n'a été retrouvé dans les matières fécales des propriétaires de ces chiens. On a également remarqué un taux de positivité plus important à Kanagawa et Shizuoka parmi les 17 régions japonaises testées, mais étant donné le faible nombre de kystes isolés chez les chiens positifs et le faible nombre de chiens positifs, on suppose que la possibilité d'une contamination de l'homme par le chien au Japon est faible, mais à surveiller. **(156)** Parmi toutes les infections parasitaires

existant chez les oiseaux de compagnie au Japon, la giardiose est l'infection parasitaire la plus commune ; sur 86 perruches atteintes de giardiose, 85 étaient d'origine locale et une seule importée. **(156)** Parce qu'un grand nombre de trophozoïtes a été retrouvé dans le mucus de la lumière duodénale, un nombre équivalent de kystes pourrait être excrétés dans leurs fèces et contaminer l'environnement, devenant ainsi une source possible d'infection pour les autres oiseaux. **(156)**

Mode de transmission : la source de l'infection est représenté par les matières fécales contenant des kystes. **(1)** Les enfants et les adultes en collectivité sont donc des sujets à risque, la transmission se faisant par ingestion de kystes avec les aliments, l'eau de boisson, par les mains sales. **(160)**

Les animaux constituent probablement le réservoir auxiliaire d'infection pour l'homme, celui-ci étant le principal réservoir de la giardiose humaine. Plusieurs expérimentations ont montré que les kystes de *G. intestinalis* humains peuvent produire de l'infection chez plusieurs animaux, y compris le chien, le rat, ...**(1)**

C'est une maladie d'importation fréquente. **(160)**

• Clinique

Chez l'homme : la majorité des infections sont subcliniques. **(1) (160)** Chez les individus manifestant des infections cliniques, l'incubation est de 1 à 3 semaines en moyenne **(1)** mais peut aller jusqu'à 10 semaines. La parasitose peut persister plus d'un an. **(160)** Les symptômes dominants sont de la diarrhée (diarrhée mousseuse verdâtre assez évocatrice **(160)**) et du météorisme, fréquemment associés à des douleurs abdominales. On observe parfois des nausées et des vomissements. La période aiguë de la maladie dure environ 3 à 4 jours. **(1)** Chez quelques malades, la maladie peut se prolonger avec des épisodes de diarrhée récurrente et de flatulences, de l'urticaire et de l'intolérance à certains aliments ; ces manifestations (de caractère allergique) disparaissent lorsque le traitement spécifique a été administré. **(1)**

Chez l'animal : l'infection et la maladie chez les animaux évoluent de la même façon que chez l'homme ; la maladie est plus fréquente chez les jeunes. **(1)**

• Diagnostic

Dans le cas de diarrhée aiguë, les malades rejettent dans leurs matières fécales à la fois des trophozoïtes et des kystes. Chez certains, l'examen doit être renouvelé après plusieurs jours afin de mettre en évidence l'infection. Les méthodes d'enrichissement fécal sont recommandées. Dans les cas d'infection très grave, on peut avoir recours à l'analyse de suc duodéal ou de biopsies pour révéler la

présence de trophozoïtes. Il faut retenir que la mise en évidence de *Giardia* chez un individu ne signifie pas toujours qu'il y a une relation directe entre les symptômes observés et le parasitisme, car ces symptômes peuvent être dus à d'autres infections intestinales. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de quinacrine ou de métronidazole chez les chiens et les chats. **(1)**

Chez l'homme, si nécessaire, on peut administrer du métronidazole, du tinidazole, de l'ornidazole, de la mépacrine, etc. **(160)**

- **Prophylaxie**

Les réseaux de distribution d'eau potable doivent être mis à l'abri de la contamination par des matières fécales d'origine humaine ou animale. Une autre mesure importante est l'installation de systèmes permettant dans de bonnes conditions l'évacuation des matières fécales. Les chiens et les chats doivent être traités en raison des contacts étroits qu'ils ont souvent avec les enfants. **(1)** Une méthode de prophylaxie consiste à faire bouillir ou à filtrer l'eau ; il faut aussi faire attention aux salades et aux fruits non pelés, ainsi qu'à l'hygiène individuelle. **(160)**

4. Sarcocystose

Synonyme : sarcosporidiose. **(1)**

- **Etiologie**

Les sarcocystes sont des coccidies dont le cycle évolutif exige deux hôtes, un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Parmi les sarcocystes parasites, deux présentent un intérêt en terme de zoonose : *Sarcocystis bovi-hominis* (ou *S. hominis*) et *Sarcocystis suihominis* ; ces deux espèces ont l'homme pour hôte définitif. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la sarcocystose intestinale est observée chez l'homme dans la plupart des régions du monde ; la sarcocystose musculaire est également connue chez l'homme, mais elle est plus rare. **(1)** La sarcocystose à *S. hominis* existe au Japon sous forme de cas sporadiques dans tout le pays. **(160)**

Fréquence chez l'animal : la sarcocystose est fréquente chez les bovins et chez les porcs. **(1)**

Mode de transmission : la transmission est orale **(160)** ; l'homme contracte la sarcocystose intestinale en ingérant de la viande crue ou insuffisamment cuite de bœuf (sarcocystose intestinale à *S. hominis*) ou de porc (sarcocystose intestinale à *S. suihominis*), contenant des kystes. A son tour, l'homme entretient le cycle en évacuant des sporocystes avec les matières fécales ; ces sporocystes sont résistants aux facteurs d'agression du milieu extérieur. Les hôtes intermédiaires les ingèrent en broutant de l'herbe contaminée ou pour les porcs, par coprophagie. La spécificité de ces deux espèces pour leur hôte intermédiaire est stricte : les porcs s'infestent seulement par les sporocystes des *S. suihominis* et les bovins uniquement par les sporocystes des *S. hominis*. **(1)**

L'épidémiologie de la sarcocystose musculaire de l'homme n'a pas encore été bien éclaircie. On considère qu'elle pourrait être due à l'ingestion accidentelle de sporocystes provenant d'une espèce indéterminée de *Sarcocystis*, qui aurait pour hôte définitif des carnivores, et pour hôte intermédiaire des singes (qui sont la proie des carnivores). **(1)**

La durée du cycle du parasite est de 3 à 39 jours. **(160)**

C'est une maladie d'importation, transmissible sous tous les climats. **(160)**

• Clinique

Chez l'homme : la sarcocystose intestinale est généralement subclinique **(1) (160)** ; les manifestations cliniques sont plus accusées lorsque l'homme contracte la maladie avec des kystes de *S. suihominis*, en consommant de la viande de porc. La maladie clinique est généralement observée lorsque la viande contient un grand nombre de mérozoïtes **(1)** ; elle se manifeste par des nausées, des douleurs abdominales et de la diarrhée. **(1) (160)** Les formes chroniques surviennent chez les immunodéprimés (SIDA). **(160)**

La sarcocystose musculaire n'est en général découverte que fortuitement ; l'infection est presque toujours asymptomatique. Dans quelques cas elle peut se traduire par de la faiblesse musculaire, des myalgies, de la myosite, de la périarthrite et des tuméfactions sous-cutanées ; mais on n'a jamais pu prouver que les kystes musculaires étaient responsables de la symptomatologie observée. **(1)**

Chez l'animal : les manifestations pathologiques sévères et la mortalité sont observées chez les porcs après ingestion de milliers de sporocystes de *S. suihominis*. *S. hominis* n'est en revanche pas pathogène pour les bovins. **(1)**

- **Diagnostic**

La sarcocystose intestinale de l'homme est confirmée par la mise en évidence de sporocystes mûrs dans les matières fécales ; ils sont évacués entre 9 et 10 jours après l'ingestion de viande infectante crue ou peu cuite. La méthode la plus fiable d'investigation coprologique est la flottation sur sulfate de zinc.

Les kystes musculaires chez les bovins et les porcs sont microscopiques ; ils ont une forme allongée et cylindrique et sont localisés sur toute la longueur des fibres musculaires. Ces kystes sont sélectivement localisés au myocarde, à l'œsophage et au diaphragme chez les porcs et les bovins adultes ; on peut les mettre en évidence par trichoscopie ou digestion trypsique. **(1)**

- **Traitement**

Si nécessaire, on peut utiliser le cotrimoxazole ou l'association pyriméthamine – sulfamide. **(160)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie repose sur l'interruption du cycle évolutif des parasites. On prévient l'infestation des bovins et des porcs en évitant la contamination de l'environnement par les déjections humaines. La prévention pour l'homme consiste à éviter de consommer la viande de porc ou de bœuf crue ou saignante. La congélation de la viande diminue le nombre de kystes viables. **(1)**

5. Toxoplasmose

- **Etiologie**

La maladie est due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*. Il se présente sous 3 formes principales : tachyzoïtes (que l'on observe dans les infections aiguës), bradyzoïtes (qui s'enkystent dans les tissus et qui déterminent une infection latente ou chronique), et oocystes (qui se forment dans l'intestin grêle des félidés). Le toxoplasme est un parasite intracellulaire obligatoire. **(1) (110) (111)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : l'infection par *T. gondii* est commune, mais la maladie clinique ne l'est pas. En règle générale, la toxoplasmose clinique évolue de façon

sporadique et a une fréquence faible. Son importance pour la santé publique réside essentiellement dans la gravité de l'infection congénitale et des séquelles de la maladie. L'homme est un hôte accidentel et ne joue aucun rôle dans le maintien de l'infection. **(1)**

L'épidémiologie de la toxoplasmose est dominée par deux facteurs essentiels : la dispersion des oocystes par le chat ou les félidés, qui assure la contamination des herbivores et accessoirement de l'homme, et l'ingestion de kystes dans la viande crue ou insuffisamment cuite. **(27) (28) (29) (110)**

Des études sérologiques portant sur l'ensemble de la population japonaise ont montré que la contamination de l'homme par *T. gondii* est tardive avec une séropositivité maximale de 30% pour les plus de 30 ans. Il ressort de ces études qu'au Japon, le rôle du chat dans la contamination humaine paraît mineur voire nul : il existe en effet moins de positifs à Hokkaido malgré la présence de nombreux chats ; il est vrai cependant que le climat froid de cette île est moins propice à la conservation des oocystes. En revanche, le nombre de positifs à Okinawa est plus important, alors que le chat y est très rare, même si le climat humide de cette île est propice à la conservation des oocystes. Il semble que la source essentielle de la contamination humaine au Japon ne soit pas le chat, que le climat n'ait pas une influence décisive, mais que l'importance revienne au mode d'alimentation : à Hokkaido, l'élevage de bovins incite à consommer de la viande, mais le climat rude et les traditions populaires rurales font manger de la viande très cuite et non crue. Dans le centre (Tokyo), les habitudes traditionnelles subsistent avec la consommation de poisson, mais la viande est de plus en plus servie dans les restaurants japonais, où elle est très cuite. A Okinawa, une tradition culinaire fait consommer de la viande crue de chèvre, expliquant le fort pourcentage de positivité chez les mangeurs de viande crue. **(28)**

En Corée du Sud, on a décrit deux épidémies de toxoplasmose aiguë impliquant 8 adultes ; le lien les unissant s'est révélé être la consommation de viande de porc crue. **(21)**

Fréquence chez l'animal : l'infection a été identifiée chez environ 200 espèces de mammifères. De nombreuses espèces d'oiseaux hébergent également le parasite. Le taux le plus élevé de l'infection est observé chez les animaux domestiques. Chez les animaux, ainsi que chez l'homme, la proportion des séropositifs augmente avec l'âge. Les hôtes définitifs de *T. gondii* sont le chat domestique et plusieurs espèces de félidés sauvages (des genres *Felis* et *Lynx*). **(1) (27)** Le chat occupe une place particulière dans le cycle évolutif de *T. gondii* puisqu'il est non seulement hôte définitif, mais aussi hôte intermédiaire ; il élimine les oocystes dans les fèces pendant seulement 3 à 15 jours et les oocystes deviennent infestant après sporulation. Tous les autres animaux, ainsi que l'homme, sont des hôtes intermédiaires. **(1)**

Les examens sérologiques chez des moutons, des chèvres, des chevaux et des bovins ont montré la très grande extension de l'infection chez ces animaux. **(1) (58)** La toxoplasmose existe chez la faune sauvage japonaise et chez les camélidés avec une fréquence faible et sporadique. **(33)**

Au Japon, la fréquence du parasitisme ne dépasse pas 50% dans la viande de mouton et de porc, qui est souvent une source d'infection. **(1) (29)** L'espèce animale la plus sensible est le mouton. **(1) (110)** La toxoplasmose chez les ovins existe au Japon avec une fréquence faible et sporadique. **(33)** Chez le porc, plusieurs épidémies de toxoplasmose acquise ont été signalées ; les sources de contamination sont essentiellement le sol riche en oocystes, le cannibalisme, la morsure de la queue, l'ingestion de rats. **(1) (110)** La toxoplasmose porcine est économiquement importante au Japon. **(1) (111)** L'infection naturelle chez le cheval existe au Japon, où 2 à 5 % des chevaux sont séropositifs ; ces résultats sérologiques ont été confirmés par isolement de toxoplasmes à partir de prélèvements musculaires. **(110)** En ce qui concerne les bovins, ils s'infectent en règle générale moins facilement que les autres espèces et les kystes musculaires sont moins fréquents et viables pendant un période plus courte ; la viande bovine n'est pas une source importante de Toxoplasmes par rapport à celle des petits ruminants et du porc. **(1) (29)** Beaucoup d'animaux sauvages peuvent être infectés par des toxoplasmes, mais peu de publications sont disponibles ; bien que le taux de séropositivité soit faible chez les capricornes japonais (*Capricornis crispus*), la toxoplasmose peut être une des maladies infectieuses apparaissant parmi ces populations. On reconnaît donc l'importance des animaux sauvages dans l'épidémiologie de certaines zoonoses au Japon, dont la toxoplasmose. **(75)**

Des études sérologiques menées chez les chats au Japon ont montré une prévalence de l'infection par *T. gondii* chez le chat de 12,3 à 70,3% dans des endroits variés du Japon. La plupart des études ayant porté sur des chats errants, certains auteurs se sont intéressés aux chats domestiques en tant que source potentielle de toxoplasmes pour l'homme. Il ressort de leur étude que l'exposition des chats domestiques au parasite serait accidentelle et que le rôle joué par les chats de compagnie séropositifs dans la transmission de *T. gondii* à leur propriétaire n'est pas clair. Il convient de surveiller ces chats positifs, notamment une immunodépression éventuelle chez ces animaux, l'excrétion d'oocystes étant régulée par l'immunité de l'hôte. **(111)**

En Corée du Sud, la toxoplasmose existe sous forme de cas exceptionnels chez les félins. **(33)** On ne dispose pas d'informations pour la Corée du Nord. **(33)**

Mode de transmission : la viande insuffisamment cuite est l'une des sources principales de l'infection de l'homme. Une autre source d'infection est la nourriture contaminée par les matières fécales de chats renfermant des oocystes, lorsque cette nourriture est conservée dans de mauvaises conditions d'hygiène. **(1) (21) (27) (29)** Les kystes tissulaires de *T. gondii* sont retrouvés aussi bien dans les viscères que dans les muscles ou le tissu nerveux des animaux domestiques. Dans les denrées d'origine animale, la prévalence de *T. gondii* est plus importante dans la viande de porc, de mouton ou de chèvre que dans la viande de bœuf ou de poulet. **(21) (27) (29)** La transmission peut aussi être transplacentaire ; cette transmission au fœtus peut exister en cas de primo-infection toxoplasmique chez la femme, en cours de grossesse. **(27) (110)** La transmission du parasite peut également se réaliser par transfusion sanguine ; on a aussi décrit des cas de contamination en laboratoire. **(160)**

Pour l'homme, la contamination à partir d'un vaste réservoir de parasite animal est essentiellement dominée par les habitudes alimentaires et les conditions d'hygiène dans un environnement où existent les chats. **(110)**

Le parasite commence son cycle exentéral lorsque l'homme ou un autre hôte intermédiaire ingère des oocystes sporulés ou des tissus d'animaux contenant des kystes remplis de bradyzoïtes. Les tachyzoïtes ou formes prolifératives se développent et peuvent envahir les cellules de tous les tissus, avec une préférence pour les cellules nerveuses et musculaires. Quand la cellule parasitée éclate, les tachyzoïtes, devenus libres, infectent de nouvelles cellules. Cette période de prolifération correspond à la phase aiguë de la toxoplasmose. Lorsque chez l'hôte se développe l'immunité, des formes résistantes du parasite apparaissent, conduisant à la formation de kystes ; ces kystes se développent 1 à 2 semaines après l'infection et chacun contient plusieurs centaines à plusieurs milliers de bradyzoïtes. On trouve ces kystes principalement dans les cellules du système nerveux central, les cellules de la choroïde et de la rétine, ainsi que dans les cellules musculaires (muscles squelettique et myocarde). Les kystes persistent dans ces tissus pendant des années ou pendant la vie entière de l'hôte ; ils sont résistants aux facteurs d'agression et représentent un élément important de l'épidémiologie de la maladie. Le cycle se renouvelle lorsqu'un hôte intermédiaire ou l'hôte définitif consomment de la viande ou d'autres tissus renfermant des kystes. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 1 à 3 semaines. **(160)** L'infection est généralement subclinique ; des formes cliniques s'observent à la suite d'infection congénitale ou acquise après la naissance. **(1) (21)** L'infection intra-utérine est la forme la plus grave ; la contamination du fœtus se produit lorsque la mère contracte une primo-infection pendant la grossesse. Le fœtus s'infecte à travers le placenta par suite de la parasitémie de la mère. La toxoplasmose congénitale commence chez le fœtus par une parasitémie puis une infection généralisée survient, déterminant l'avortement ou la naissance prématurée. Quelques enfants infectés pendant la vie intra-utérine ne manifestent qu'une diminution de l'acuité visuelle, alors que d'autres sont atteints de formes très graves. L'évolution de la maladie est habituellement longue (en raison de l'immaturité du système immunitaire chez les nouveau-nés). Le tableau clinique comporte de la chorioretinite, de l'hydrocéphalie, des convulsions et des calcifications intracrâniennes (particulièrement dans les régions occipitale et pariétale). **(1) (27)** On peut également observer de la fièvre, des éruptions cutanées, de l'hépatomégalie ou de la splénomégalie. Les séquelles de l'infection prénatale peuvent apparaître au moment de la naissance ou très rapidement après (crises convulsives) ; d'autres peuvent survenir après plusieurs mois ou plusieurs années (retard neuropsychique, chorioretinite, surdité, épilepsie, hydrocéphalie, microcéphalie). **(1)**

La toxoplasmose acquise après la naissance est généralement moins grave ; ses manifestations sont multiples et varient avec la virulence de la souche et la localisation du parasite. Les formes les plus communes sont une lymphadénopathie apyrétique ou fébrile **(1) (21) (160)**, ou une chorioretinite focale unilatérale **(21)** ; en général, le malade guérit spontanément en quelques semaines ou en quelques mois.

La forme grave de la toxoplasmose acquise est rare ; elle se manifeste par de la fièvre, des éruptions maculopapuleuses, un état de malaise, des myalgies, des arthralgies, de la pneumonie, de la myocardite, des myosites et de la méningo-encéphalite. **(1)** Actuellement on observe un nombre croissant de cas de toxoplasmose chez des sujets immunodéprimés où la maladie est généralement grave et souvent mortelle. L'encéphalite est la forme clinique la plus commune de la toxoplasmose chez ces individus et est la cause la plus fréquente de la mort. **(1) (21) (27)** Il faut savoir que le parasite peut persister la vie entière dans les tissus, et qu'il existe un risque de réactivation et de maladie chez les patients sous traitement immunosuppresseur. Une toxoplasmose cérébrale survient chez 4 à 7% des malades séropositifs pour le VIH. **(160)**

Chez l'animal : la maladie est semblable à celle de l'homme. L'infection est généralement latente mais chez quelques espèces (notamment le mouton) elle peut être la cause de pertes économiques considérables. Chez les ovins, la fréquence de la toxoplasmose est en liaison avec l'abondance des chats. La maladie est caractérisée par une placentite ; elle entraîne des avortements (dans le dernier mois de gestation si la femelle fait une primo-infection au cours de la gestation), de l'encéphalite et des lésions oculaires. Les agneaux infectés de façon congénitale (dans le troisième mois de gestation) souffrent d'incoordination musculaire, sont très affaiblis et incapables de se nourrir. Quand l'infection est contractée pendant le quatrième mois de gestation, l'agneau peut naître infecté, mais l'infection est inapparente. La maladie est exceptionnelle chez les ovins adultes. **(1) (110)** Les chèvres présentent une infection naturelle semblable à celle des moutons ; l'avortement dépend comme chez le mouton de la date de la primo-infection en cours de gestation. **(110)**

Chez le porc, on peut observer de la pneumonie et de l'encéphalite (chez les porcelets à la mamelle) et des avortements (chez les truies). Chez les bovins, l'infection clinique est rare, il n'a pas été décrit d'avortement toxoplasmique. **(1) (110)** Chez les chevaux, l'infection asymptomatique est la plus commune **(1)** ; l'infection expérimentale montre que les chevaux sont en général résistants à l'infection. **(110)** L'infection asymptomatique est également banale chez le chat **(1)** ; l'infection clinique chez le chat adulte est rare, la toxoplasmose congénitale est exceptionnelle. **(110)** La maladie clinique évolue essentiellement chez les chatons et se caractérise par de la diarrhée, de l'hépatite, de la myocardite, de la pneumonie et de l'encéphalite. Chez le chien, le taux de séropositifs est élevé ; la toxoplasmose clinique se manifeste essentiellement chez les chiots lorsque leur résistance est affaiblie. **(1)**

La toxoplasmose est connue chez les lapins domestiques et sauvages ; la maladie clinique survient essentiellement chez les jeunes. Il s'agit d'une toxoplasmose aiguë avec forte mortalité. Elle a également été décrite chez les cobayes. La toxoplasmose clinique des oiseaux est rare ; elle a été décrite chez plusieurs oiseaux domestiques (poulets, canetons, pigeons) et chez des oiseaux sauvages maintenus en captivité. **(1)**

On connaît également quelques cas de toxoplasmose chez des primates non anthropoïdes au Japon. Des chats errants ont été mis en cause dans la transmission de cette infection aux singes. Les signes cliniques reposent au début sur une

toxoplasmose septicémique. A l'autopsie, on note de foyers de nécrose hépatiques, une pneumonie interstitielle ; des tachyzoïtes étaient principalement associés aux lésions hépatiques, pulmonaires et spléniques. **(58)**

• Diagnostic

L'isolement du parasite peut être réalisé à partir des tissus ou des humeurs par inoculation intrapéritonéale à la souris. Les prélèvements de viandes sont soumis à la digestion pepsique avant l'inoculation. Dans la première semaine suivant l'inoculation, l'exsudat péritonéal des souris est examiné en vue de la mise en évidence des tachyzoïtes. Après 6 semaines, le diagnostic sérologique est effectué chez les souris vivantes et les individus positifs sont sacrifiés afin de confirmer la présence de kystes dans l'encéphale. Chez les malades atteints de la forme aiguë, le parasite peut parfois être observé par examen microscopique. **(1)**

Le diagnostic peut également être réalisé par la sérologie (détection des antigènes toxoplasmiques dans les tissus) : immunofluorescence directe ou indirecte ou l'ELISA. La méthode ELISA a été adaptée en vue de son utilisation dans les abattoirs pour la détection de la toxoplasmose porcine. **(1)** Le diagnostic de l'infection toxoplasmique dans les denrées animales, notamment chez le porc, repose sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques (Ig G). **(29)**

L'épreuve intradermique réalisée avec la toxoplasmine, est essentiellement utilisable pour les recherches épidémiologiques ; il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée (l'individu positif a été exposé au parasite et a été infecté). **(1)**

Les méthodes de flottation peuvent être utilisées pour la mise en évidence des ookystes dans les fèces de félinés. **(1)**

• Traitement

Les bradyzoïtes enkystés ne sont pas sensibles aux médicaments actuellement connus. **(1)** Le traitement le plus efficace chez le chat comme chez l'homme repose sur l'association sulfadimérazine-pyriméthamine. **(110) (160)** Les femmes contractant une primo-infection pendant leur grossesse doivent être traitées par une association sulfamide-pyriméthamine ; la pyriméthamine ayant des propriétés tératogènes, le traitement pendant le premier trimestre de la grossesse ne doit faire appel qu'au seul sulfamide. **(1) (160)** La spiramycine peut également être utilisée. **(160)**

• Prophylaxie

Les oocystes fécaux de chat constituent la principale source d'infection des herbivores et, pour une large part, du porc. La diminution de la contamination de l'environnement (bergeries et pâturages) par la diminution du nombre de chats entretenus dans les exploitations constitue une importante mesure de prophylaxie. Cependant, étant donné les multiples sources d'infection par *T. gondii*, les mesures

visant à la réduction de la transmission de *T. gondii* dans les élevages, notamment dans les élevages porcins, sont difficiles à mettre en œuvre. **(1) (27)**

Des mesures préventives (lavage des mains après la manipulation de viande crue, de matières fécales de chat ou de terre sur laquelle les chats ont pu déféquer, ainsi que la cuisson des viandes ou leur congélation) doivent être utilisées par tous, mais particulièrement par les femmes enceintes séronégatives et les individus immunodéprimés. **(1) (27) (160)** En cas d'exposition particulière au risque, il est vivement recommandé de se protéger par les vêtements et de porter des gants. **(160)** A l'heure actuelle il existe un vaccin efficace contre *T. gondii* chez le mouton : Toxovax ovis (une souche vivante atténuée) pas encore chez l'homme.

Au Japon, les mesures de contrôle reposent sur une quarantaine aux frontières quelle que soit l'espèce animale considérée, et sur le traitement des ovins. **(33)** En ce qui concerne la Corée du Sud, la prophylaxie repose sur une épreuve diagnostique volontaire et le traitement des félins ; c'est une maladie à déclaration obligatoire. **(33)**

II. HELMINTHOSES

A. TREMATODOSES

Les distomatoses sont des affections hépatobiliaires, pulmonaires ou intestinales dues à des trématodes, qui nécessitent des gastéropodes comme hôtes intermédiaires. **(132)** On peut schématiquement diviser les trématodoses présentes dans ces pays d'Asie en fonction de leur expression clinique chez l'homme. Trois grandes catégories peuvent ainsi être mises en évidence :

- les trématodoses intestinales (dicrocoeliose, echinostomoses, fasciolopsiose, hétérophylidoses, trématodose à *Gymnophalloides seoi*, distomatose à *Plagiorchis muris*, distomatose à *Neodiplostomum seoulensis*)
- les trématodoses pulmonaires (paragonimoses)
- les trématodoses hépatobiliaires (clonorchiose, opisthorchiose, fasciolose, schistosomose à *Schistosoma japonicum*)

En règle générale, les douves de l'intestin sont considérées comme moins importantes en santé publique que les douves du foie ou du poumon. Cependant, on sait qu'environ 70 espèces de trématodes intestinaux peuvent parasiter l'homme, et que nombre d'entre eux déterminent une pathologie sévère. **(121)**

Parmi tous les pays où l'on observe des cas d'infestation humaine, c'est dans des pays tels que la République de Corée que la prévalence est la plus élevée. **(121)** Ce phénomène est dû pour une grande partie aux traditions culinaires du pays qui augmentent l'exposition humaine aux parasites ; c'est également le cas pour les habitudes alimentaires japonaises. Par exemple, l'infestation par des trématodes intestinaux en République de Corée est imputable à la consommation de grenouilles ou de poissons non cuits dans le cas du genre *Fibricola* et d'huîtres crues dans celui du genre *Gymnophalloides*. **(121)** En Corée du Sud, du poisson cru est généralement servi, accompagné d'alcool de riz, lors des réunions entre hommes ; ces traditions alimentaires peuvent entraîner des infestations par diverses douves, par exemple celles du genre *Clonorchis*. **(121)**

En ce qui concerne la lutte contre les trématodoses d'origine alimentaire, l'efficacité de la lutte est appréciée en République de Corée tous les 5 ans, au moyen d'une enquête normalisée auprès d'un échantillon aléatoire de ménages choisis, de façon indépendante, par le Bureau de la statistique ; cet échantillon représente environ 0,1% de la population permanente des zones d'endémie. Les examens sont effectués par l'Association coréenne pour la santé, par la technique de Kato-Katz (frottis fécal épais sous cellophane). Au Japon, l'Association japonaise de lutte contre les parasitoses

organise chaque année des enquêtes de grande envergure auprès de bénévoles. La valeur élevée du taux d'observance dans ces enquêtes, supérieur à 90%, garantit la fiabilité des estimations. **(121)**

1. Dermatites à Schistosomes et schistosomose

1.1. dermatites à Schistosomes

Synonymes : dermatites des nageurs, prurit des nageurs, dermatites cercariennes, dermatites des baigneurs, bilharzioses cutanées, schistosomiasis cutanées. **(1) (160)**

• Etiologie

L'homme est un hôte accidentel des schistosomes parasites d'oiseaux et de quelques espèces de schistosomes parasites de mammifères. Les cercaires (larves) de schistosomes d'oiseaux (*Trichobilharzia*, *Gigantobilharzia*, *Microbilharzia*, *Austrotilharzia*) sont les agents essentiels de l'infestation ; moins fréquemment interviennent des espèces de schistosomes parasites de mammifères (*Schistosoma*, *Schistosomatium*, *Heterobilharzia*, *Orientobilharzia*). Le parasite n'arrive pas à maturité chez l'homme, et reste localisé au tissu cutané. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la dermatite des nageurs est connue en Asie. La maladie survient chez les personnes qui, pour des raisons professionnelles ou récréatives, entrent en contact avec l'eau contaminée des rivières ou des lacs, ou avec l'eau des canaux d'irrigation et, parfois, des régions côtières de l'océan (littoral marin). Les pêcheurs et les travailleurs des rizières sont parmi les groupes les plus exposés. **(1)**

Fréquence chez l'animal : les œufs de ces trématodes, renfermant des miracidiums, sont rejetés dans l'eau avec les matières fécales ou l'urine des hôtes définitifs. L'hôte intermédiaire est généralement un mollusque (du genre *Lymnaea*, *Stagnicola*, *Physa*, *Planorbis*, ...) chez lequel va se dérouler la transformation du miracidium en sporocyste puis en rédies ; plusieurs semaines plus tard, le mollusque libère des cercaires qui nagent à la recherche d'un hôte définitif. **(1)**

Les hôtes définitifs naturels des schistosomes aviaires sont les ansériformes (canards et oies, domestiques et sauvages, oiseaux aquatiques migrateurs). Les hôtes définitifs des schistosomes de mammifères sont des bovins (*Schistosoma bovis*, *S. spindale*,

Orientobilharzia turkestanica), des ovins et des caprins (*S. bovis*), des équidés et des camélidés (*S. bovis*, *O. turkestanica*), le porc (*S. bovis*), des rongeurs (*Schistosomatium douthitti*), le raton laveur, plusieurs espèces d'animaux sauvages et le chien (*Heterobilharzia americana*). (1)

Mode de transmission : les sources d'infestation pour l'homme sont les cours d'eau et les terrains inondés contaminés par les matières fécales d'oiseaux ou de mammifères renfermant des œufs de schistosomes. Les cercaires libérées dans l'eau, pénètrent la peau de l'homme mais ne peuvent poursuivre leur développement chez cet hôte accidentel et se désintègrent dans l'épiderme. (1) La transmission est donc percutanée ; un contact très bref peut suffire. Le danger provient des soins corporels, de la baignade, de la pêche, de travaux agricoles, mettant en contact avec des étangs d'eau douce, des lacs, des rivières, des ruisseaux, etc... contaminés. (160)

• Clinique

Chez l'homme : la dermatite des nageurs est essentiellement une réaction de défense à l'agression par un parasite inhabituel, que l'hôte détruit presque toujours mais qui détermine chez lui une sensibilisation de type allergique. (1)

Lorsque l'homme est exposé pour la première fois à des cercaires, la symptomatologie est discrète et passe souvent inaperçue. 10 à 30 minutes après l'exposition, le malade ressent un prurit passager et des macules apparaissent, qui se résorbent en 10 à 24 heures. 5 à 14 jours plus tard, de petites papules apparaissent accompagnées de prurit, à l'endroit des macules. Les premiers symptômes correspondent à la migration des larves dans la peau ; les papules qui apparaissent plus tard représentent une réaction allergique au parasite mort. (1)

La réponse secondaire chez les sujets sensibilisés par une première attaque est plus rapide et plus intense. Les cercaires qui ont pénétré l'épiderme sont détruites en moins de 3 heures. La symptomatologie varie avec l'espèce de schistosomes en cause et avec les aptitudes réactionnelles de chaque individu. Vingt minutes après la pénétration des cercaires, ou lorsque la peau immergée se dessèche, un violent prurit peut être observé pendant 1 heure voire plus. Des macules se développent le long des trajets suivis par les cercaires et sont remplacées 10 à 20 heures plus tard par des papules ou une réaction urticarienne chez certaines personnes. Un prurit intense accompagne l'éruption papuleuse ; il disparaît spontanément environ 1 semaine plus tard si aucune infection secondaire (résultant de grattage de la peau par des ongles souillés) ne se développe. (1)

Chez l'animal : les schistosomes des animaux domestiques et sauvages n'affectent pas gravement la santé de leurs hôtes. Des troubles digestifs et des retards de croissance ont parfois été attribués à l'infestation.

Le tableau clinique lié à l'infestation de l'hôte naturel (bovins, ovins, caprins) par *S. bovis* est lié aux lésions hépatiques, vésicales, intestinales et parfois génitales entraînées par le parasite. L'infestation des bovins par *S. spindale* est responsable d'une cirrhose hépatique (lésion essentielle de la maladie). **(1)**

- **Diagnostic**

La confirmation du diagnostic est apportée par la découverte de mollusques infestés dans l'eau dans laquelle le malade a été immergé. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement repose sur l'application de pommades antihistaminiques ou de corticoïdes.

- **Prophylaxie**

La prophylaxie repose sur le contrôle de l'hôte intermédiaire du parasite. On peut répandre des molluscicides dans les bassins naturels d'eau douce, dans les canaux d'irrigation et dans les rizières afin de diminuer la population de mollusques. **(1) (160)** Il faut également éviter le contact avec l'eau suspecte, vite sécher la peau, porter des bottes en caoutchouc. Il convient également d'assurer le contrôle de l'eau, des canalisations, des installations sanitaires, pour interrompre le cycle des schistosomes. **(160)**

Au Japon, les travailleurs des rizières et les autres sujets exposés ont été protégés par l'application d'oléate de cuivre sur la peau ; le diphtalate de méthyle (sous forme de crème) est aussi utilisé dans ce but. **(1)**

1.2. schistosomose à *Schistosoma japonicum*

Synonymes : schistosomiase à *Schistosoma japonicum*. **(24b)**

- **Etiologie**

La schistosomose à *Schistosoma japonicum* est une trématodose affectant l'homme et de très nombreux animaux sauvages et domestiques (chiens, chats, porcs, buffles, rongeurs, cervidés). Les schistosomoses font partie des maladies à transmission hydrique, et sont parmi les plus importantes en tant que risque professionnel. **(24b)** *S. japonicum* est responsable d'une schistosomose hépato-intestinale chronique souvent sévère chez l'homme. **(32)**

Autrefois, l'infestation à *S. japonicum* sévissait chez l'homme dans 6 pays dont le Japon. **(1) (24b) (152)** Aujourd'hui, cette schistosomose n'intéresse plus, en Asie, que la Chine, l'Indonésie et les Philippines **(152)** ; mais étant donné son importance en terme de santé publique ainsi que le fait qu'on ne dispose pas d'information pour la péninsule coréenne, la schistosomose sera traitée ici.

Les vers adultes se localisent dans les vaisseaux mésentériques (essentiellement les vaisseaux mésentériques de l'intestin grêle) et vivent plusieurs années (la durée de vie moyenne pour *S. japonicum* adulte est de 5 ans). **(1) (24b)** Les œufs pondus par les femelles franchissent la paroi intestinale et sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Les œufs éclosent dans les eaux douces et libèrent des miracidiums qui nagent à la recherche d'hôtes intermédiaires favorables. Il s'agit pour *S. japonicum* d'un mollusque operculé, semi-terrestre (résistant à l'anhydrobiose) du genre *Oncomelania*. **(1) (152)** Un seul miracidium assure la formation de plus de 100 000 cercaires. Les cercaires perforent l'épiderme des hôtes définitifs (homme ou animal) lorsque ceux-ci sont immergés dans une eau contaminée. **(1)**

Le cycle de la schistosomose se situe traditionnellement dans le cadre de plaines ou de bassins alluviaux, le développement d'*Oncomelania nosophora*, l'hôte intermédiaire de *S. japonicum* au Japon, s'accommodant de sols argileux ou sablo-argileux comportant au moins 2,6% d'humus. Dans les bassins du Kofu (Honshu) et du Chikugo (Kyushu), les conditions naturelles nécessaires au développement d'*Oncomelania* sont réunies. **(24b) (152)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la schistosomose est l'une des infestations parasitaires affectant l'homme les plus répandues dans le monde. Seul le paludisme la précède par ordre d'importance sur le plan socio-économique et du point de vue de la santé publique dans les régions tropicales et sub-tropicales. **(24b)**

Actuellement, cette trématodose n'existe plus au Japon depuis 1996. **(152)** Au Japon, la première description clinique de *S. japonicum* a été publiée en 1847. Un vaste programme de lutte commença dans les années 1920. A la fin de la Deuxième Guerre Mondiale, 8 des 46 préfectures japonaises comportaient des foyers de transmission de la schistosomose. Au début des années 1950, la schistosomose intestinale était endémique sur les bordures orientales et méridionales de Honshu et au nord de Kyushu. Très vite, grâce à l'épandage de molluscicide et à l'amélioration des systèmes

d'irrigation, l'infestation va pouvoir être réduite, voire éliminée. **(24b)** Il ne restait plus dans les années 1980 qu'un seul lieu d'infestation qui en 1984 n'était plus actif, et aucun cas d'infestation humaine n'a été signalé au Japon depuis 1978 malgré la présence de quelques colonies de mollusques retrouvées infectées dans le bassin du Kufu. **(24b) (32) (152)** Bien que la schistosomose soit totalement éradiquée au Japon, il existe encore des zones de résurgence possible du parasite, notamment dans les régions du Japon où existent encore des populations d'*Oncomelania*, et les conditions nécessaires à leur développement. **(152)**

Fréquence chez l'animal : *S. japonicum* a un très large éventail d'hôtes définitifs à l'état naturel ; dans certaines régions d'endémie, on a observé une infestation naturelle par *S. japonicum* chez au moins 31 espèces de mammifères. **(24b)** Le parasite de l'homme peut être source d'infestation pour des animaux et vice versa.

En ce qui concerne l'hôte intermédiaire, du genre *Oncomelania*, bien que la lutte contre la schistosomose au Japon ait porté sur les populations de mollusques et que celles-ci aient été éliminées de la plupart des régions d'endémies depuis 1983, on en retrouve encore au Japon, notamment dans le bassin du Kufu et de l'Obitsu. **(152)**

Mode de transmission : l'infestation par *S. japonicum* est une maladie à transmission hydrique ; l'homme ou tout autre hôte définitif contracte l'infestation par pénétration percutanée des cercaires en entrant dans une eau renfermant des mollusques ayant permis l'évolution des parasites. La transmission ne peut s'établir que si les conditions écologiques sont compatibles avec la vie d'un mollusque hôte intermédiaire. **(1) (152)**

La schistosomose est donc liée à la présence d'eau de surface. D'une façon générale, les activités humaines qui font appel à l'eau, tant pour les besoins de la vie domestique (baignade, vaisselle) que pour l'agriculture (riziculture, pisciculture) favorisent les risques de transmission des schistosomoses dès lors que les collectivités humaines exposées ne disposent pas de réseaux domestiques ou communaux d'adduction d'eau. **(24b) (1)**

• Clinique

Chez l'homme : la schistosomose à *S. japonicum* est la schistosomose la plus agressive chez l'homme. Après une phase de pénétration des furocercaires se traduisant par une réaction de type urticarienne passagère, une phase d'état se met en place. Elle se traduit par une atteinte hépato-splénique rapide et grave, se manifestant cliniquement par un ictère, de l'hypertension portale, de l'ascite et des œdèmes. On peut aussi observer une altération de l'état général, de la fièvre, de l'amaigrissement et de l'anémie, les symptômes intestinaux passant alors au second plan.

Les autres manifestations possibles de la schistosomose à *S. japonicum* sont cardio-pulmonaires et neurologiques. L'évolution de la maladie chez l'homme se fait sur plusieurs années ; c'est une maladie très invalidante qui aboutit à la mort par cachexie.

Il existe des formes cliniques bénignes, sans hépatomégalie, fréquentes en zone d'endémie.

Chez l'animal : l'infestation est le plus souvent inapparente.

• Diagnostic

Le diagnostic spécifique repose sur l'examen coprologique et sur l'identification des œufs (recherche d'œufs sub-sphériques présentant un petit éperon latéral). On remarque une éosinophilie sanguine, et on peut rechercher les anticorps circulants (immunofluorescence indirecte ou réaction d'hémagglutination).

• Traitement

Le traitement repose sur l'administration de praziquantel (Biltricide ND) à la posologie de 60mg/kg en 2 prises pendant 1 ou 2 jours. C'est le seul médicament utilisable chez l'homme.

• Prophylaxie

L'éradication de cette trématodose est difficile, en raison du nombre important de réservoirs sauvages. La prophylaxie repose principalement sur la lutte contre les mollusques hôtes intermédiaires, mais aussi sur l'éducation sanitaire, la prévention de la contamination des plans et cours d'eau par des matières fécales, la chimiothérapie des populations affectées, ... Toutes ces mesures sont valables lorsqu'elles s'intègrent rationnellement dans un programme de prophylaxie. Un exemple de réussite de l'éradication de cette parasitose est le Japon, où la schistosomose à *S. japonicum* est éradiquée depuis 1996. **(1) (152)**

Le Japon est un des rares pays à avoir totalement enrayé le développement de la schistosomose. Mais cette trématodose reste encore un gros problème de santé publique en Chine et aux Philippines. On ne dispose pas d'information sur la présence du parasite en Corée ni en Corée du Nord.

La prophylaxie repose aussi sur la protection individuelle (mettre des bottes dans les rizières).

2. Dicrocéliose

Synonymes : dicrocéliase, dicrocœliose. **(1) (160)**

• **Etiologie**

La maladie est due à *Dicrocoelium dentriticum* (ou *Dicrocoelium lanceolatum*). C'est la petite douve du foie, un trématode de petite taille (5 à 15 mm x 1,5 à 2,5 mm), qui exige 2 hôtes intermédiaires pour son développement : un mollusque terrestre et une fourmi. **(160) (132) (1)** *D. lanceolatum* est un parasite des canalicules biliaires, dont les œufs fréquemment rencontrés dans les selles humaines correspondent le plus souvent à un **pseudoparasitisme** (consommation de foie d'agneau parasité). **(132)**

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la petite douve du foie n'est rencontrée qu'exceptionnellement chez l'homme. **(132) (160)** Les rares cas authentiques d'infestation de l'homme ont été signalés en plusieurs pays d'Asie. C'est une **zoonose controversée**. **(1)** L'homme est un hôte accidentel. **(1) (160)**

Fréquence chez l'animal : les adultes pondent leurs œufs dans les canaux biliaires des hôtes définitifs ; ces œufs sont entraînés par le flux biliaire et évacués avec les matières fécales. Les œufs, très résistants dans le milieu extérieur, sont ingérés par le premier hôte intermédiaire, un mollusque terrestre approprié (pour *D. dentriticum* il s'agit d'un mollusque terrestre *Cionella lubrica* (Asie septentrionale)) **(132)** et libèrent un miracidium ; le développement larvaire chez le mollusque dure environ 4 mois. Les cercaires issues de ce développement gagnent le milieu extérieur et restent fixées au support sur lequel rampe le mollusque par du mucus, puis sont ingérées par un deuxième hôte intermédiaire (fourmi) et s'enkystent. C'est l'ingestion de fourmi infestée avec l'herbe qui assure la contamination de l'hôte définitif ou celle de l'homme. **(1) (132)**

Les principaux hôtes définitifs de *D. dentriticum* sont le mouton, la chèvre et les bovins. Dans certaines parties du monde, les animaux sauvages constituent un important réservoir de parasites. En ce qui concerne l'autre hôte intermédiaire, de nombreuses espèces de mollusques peuvent être parasitées par *D. dentriticum*. **(1)**

Mode de transmission : la transmission est orale. **(160)** L'homme n'est qu'un hôte accidentel, qui s'infeste occasionnellement en mordillant de l'herbe porteuse de fourmis

infestées ou en consommant des légumes ou des fruits contaminés par ces insectes. **(1) (160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : le pouvoir pathogène dépend du nombre d'helminthes parasitant le sujet ; la dicrocélie de l'homme et des animaux est moins sévère que la fasciolose : elle est habituellement asymptomatique ou ne présente qu'une symptomatologie discrète. **(1) (132) (160)** On observe des symptômes digestifs et toxémiques : dans la majorité des cas signalés, les symptômes principaux sont de la dyspepsie et des flatulences. On peut parfois observer de la constipation ou de la diarrhée et des vomissements. **(1) (132) (160)**

Chez l'animal : chez les ruminants domestiques, un parasitisme très abondant peut déterminer des lésions de cirrhose et une dilatation des canaux biliaires. Dans ces cas, la symptomatologie est semblable à celle de la fasciolose (perte de poids, anémie, œdèmes, et troubles digestifs). **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'examen coprologique et sur l'identification des œufs. **(1) (132)** La méthode d'examen la plus valable est la sédimentation. Chez l'homme, la coprologie peut être associée à l'examen de la bile obtenue par tubage duodéal. **(1)**

Les œufs de *Dicrocoelium* peuvent apparaître dans les matières fécales à la suite de la consommation du foie d'animaux infestés ; il faut alors distinguer ce simple transit d'œufs d'une infestation véritable. L'alimentation du malade doit être contrôlée pendant plusieurs jours (absence de consommation de foie d'agneau) et les matières fécales examinées ensuite de façon périodique. **(1) (132)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de bithionol ou d'albendazole. **(160)**

- **Prophylaxie**

L'infestation humaine peut être prévenue en évitant de consommer ou de sucer des brins d'herbe. **(1) (132) (160)**

3. Distomatose à *Echinostoma* et à *Echinochasmus*

Synonymes : échinostomose, échinostomatidose. **(1)**

- **Etiologie**

Plusieurs genres de la famille des Echinostomatidés sont responsables de l'échinostomose. Il s'agit de petits trématodes parasites de mammifères, oiseaux, reptiles et occasionnellement de l'homme. **(1)** Trois espèces du genre *Echinostoma* ont été le plus fréquemment répertoriées chez l'homme en Corée du Sud ou au Japon : *Echinostoma cinetorchis*, *Echinostoma hortense*, et *Echinochasmus japonicus*. Ces parasites, adultes, sont localisés dans la lumière intestinale de l'hôte définitif. **(163)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : l'échinostomose humaine est endémique en l'Asie du Sud-Est et en l'Asie de l'Est, en particulier en République de Corée où sa prévalence avoisine les 9%. **(40)** Au Japon et en République de Corée, on a rapporté des cas d'infestation humaine à *E. hortense* et à *E. cinetorchis*. Des cas d'infestation humaine à *E. japonicus* ont été signalés en République de Corée. **(121) (49) (40)** Au Japon, des cas humains d'infestation par *Echinostoma macrorchis* existent également. **(121)**

Un des foyers d'endémie d'échinostomose en Corée du Sud est un village de montagne appelé Koje-myon, à Kochang-gun (Kyongsangnam-do). On a aussi rapporté une positivité de 22,4% (après des examens de selles et découverte d'œufs d'*E. hortense*) chez des habitants de Chonson-gun en Corée du Sud, avec une incidence supérieure (45,8%) pour la tranche d'âge des 41-50 ans.

L'échinostomose survient dans des régions où existent de nombreuses nappes d'eau permettant la vie des hôtes intermédiaires. **(1)** En zone d'endémie, la maladie apparaît sous forme de foyers et est associée à des facteurs socio-économiques communs, comme la pauvreté, la malnutrition et l'explosion des marchés locaux, l'utilisation de fertilisants d'origine humaine en pisciculture. **(40)** Les foyers de transmission et les réservoirs naturels sont largement distribués et sont liés à des habitats particuliers : eaux douces ou saumâtres. L'endémicité de la parasitose est due à la consommation par l'homme de mollusques, crustacés ou poissons crus. **(1) (40)** Au Japon par exemple, de nombreux cas d'échinostomose humaine ont été rapportés en relation avec la consommation de poisson d'eau saumâtre crus, sous forme de "sashimi", principal mode de contamination humaine par *E. cinetorchis*, *E. hortense* et *E. japonicus*. **(40)**

Bien que le nombre de cas de paragonimose, de fasciolopose, de fasciolose, de chlonorchiose et d'hétérophtydose ait diminué dans les régions d'endémie, la

prévalence de l'échinostomose n'a pas été modifiée. Cette parasitose reste un problème de santé publique en région endémique. **(40)**

Fréquence chez l'animal : le cycle évolutif des Echinostomatidés est différent selon les espèces considérées, mais requiert généralement 2 hôtes intermédiaires : le premier est un mollusque d'eau douce et le second peut être un autre mollusque, un batracien (têtard ou forme adulte), ou un poisson. **(1) (121)**

Le premier hôte intermédiaire des Echinostomatidés est un mollusque d'eau douce ; différentes espèces de gastéropodes ou de mollusques bivalves peuvent remplir ce rôle. Ainsi, pour *E. hortense* au Japon et en Corée du Sud, le premier hôte intermédiaire est le mollusque *Austropeplea ollula*. *Lymnea japonicus* est le premier hôte intermédiaire de *E. hortense* au Japon. *Polypylis hemisphaerula* est le premier hôte intermédiaire de *E. cinetorchis* au Japon et en République de Corée. **(121)**

Divers types de mollusques (gastéropodes et bivalves), de poissons ou de batraciens peuvent servir de second hôte intermédiaire. Par exemple *Cipangopaludina japonica*, *Corbicula lidoensis*, *Gyraulus convexiusculus*, *Indoplanorbis exustus*, *Parafossarulus manchouricus*, *Pila conica*, *Radix japonicus* et *Viviparus javanicus* pour les douves du genre *Echinostoma*. Parmi les seconds hôtes intermédiaires, on trouve au Japon *Cipangopaludina japonica* et *Cipangopaludina malleata*, *Parafossarulus manchouricus*, *Segmentia nitidella*, *Viviparus malleatus*, *Rana* sp. pour *E. macrorchis* ; *Viviparus* sp. pour *E. cinetorchis* ; *Lymnaea japonicus*, *Polypylis hemisphaerula* pour *E. cinetorchis* et *E. macrorchis*. **(121)** Parmi les poissons, seconds hôtes intermédiaires, on trouve *E. hortense* chez *Acheilognathus moriokae* au Japon et en Corée du Sud. *Echinochasmus japonicus* est isolé, en République de Corée, chez *Pseudorasbora parva*. **(121)** D'autres espèces de poissons ont été retrouvées porteuses de métacercaires (*Odontobutis obscura interrupta*, *Misgurnus anguillicaudatus* et *Squalidus coreanus* ont été identifiés porteurs de métacercaires d'*E. hortense* à Chongsong-gun en Corée du Sud), mais la liste n'est pas encore achevée.

Les échinostomes adultes parasitent un grand nombre de mammifères domestiques et d'oiseaux aquatiques dans les régions endémiques. **(40)** Des investigations portant sur le parasitisme de rats domestiques à Yangyang-gun (Kangwon-do, Corée du Sud) ont mis en évidence l'existence d'*E. hortense* et *E. cinetorchis* chez ces animaux. Au Japon, au cours d'une étude portant sur les parasites des carnivores sauvages au Nord-Ouest de Tohoku, dans les préfectures de Aomori et Akita, on a mis en évidence *E. cinetorchis* et *E. hortense* respectivement chez des ratons laveurs (*Nyctereutes procyonoides viverrinus*) et des martres (*Martes melampus melampus*). **(136)**

Sources de contamination et mode transmission : les hôtes définitifs, y compris l'homme, s'infestent en ingérant des mollusques d'eaux saumâtres ou d'eau douce (gastéropodes pulmonés ou opisthobranches, ou mollusques bivalves), des poissons, des crustacés et des amphibiens (têtards ou grenouilles), crus ou insuffisamment cuits,

parasités par des métacercaires. Ces animaux aquatiques constituent une part substantielle du régime alimentaire dans ces régions d'endémie, d'où leur importance comme agents possibles de zoonoses. **(1) (40) (163)** Par exemple, *Odontobutis obscura interrupta* a été retrouvé porteur de métacercaires d'*E. hortense* dans la rivière sud coréenne Seom ; ces poissons sont souvent consommés crus par les populations rurales locales et une contamination humaine par *E. hortense* est considérée possible.

• Clinique

Les formes cliniques de l'échinostomose (chez l'homme ou chez les animaux) n'ont pas été très étudiées. En général, les échinostomes ne sont pas très pathogènes. **(1)**

La morbidité et la mortalité dues à l'échinostomose est difficile à évaluer en raison de la longueur de la phase de latence, d'une courte phase aiguë, de formes asymptomatiques, mais aussi en raison de la similitude des symptômes cliniques avec d'autres helminthiases intestinales. **(40)**

Dans les infestations légères à modérées, une anémie, des céphalées, des étourdissements, des douleurs stomacales et une perte de poids ont été signalés. **(40)**

En cas d'infestation massive, on observe des signes abdominaux vagues (flatulences, coliques intestinales, dérangement intestinal), parfois une diarrhée aqueuse profuse, une anémie, des œdèmes, de l'éosinophilie et de l'anorexie. **(121) (40)** Chez l'enfant, on observe des diarrhées, des douleurs abdominales, de l'anémie et un œdème. **(121)**

Dans un cas d'auto-infestation par ingestion de 113 métacercaires d'*E. japonicus*, on a observé chez le patient une gêne et des douleurs abdominales, des borborygmes intestinaux et une diarrhée pendant une dizaine de jours, suivis d'un rétablissement spontané. **(121)**

Les échinostomes entraînent des érosions intestinales et duodénales (ulcération de la muqueuse duodénale) et une inflammation catarrhale. **(40)**

• Diagnostic

Le diagnostic est établi sur la présence d'œufs dans les matières fécales. Les dimensions des œufs diffèrent avec les espèces d'échinostomes et ces œufs doivent être distingués des œufs non embryonnés d'autres espèces de trématodes, parasites de l'intestin ou des voies biliaires. **(1) (40)** On peut aussi identifier morphologiquement les vers adultes récupérés après un traitement anthelmintique. **(40)**

• Traitement

Les infestations peuvent être traitées par du mébendazole, de l'albendazole, du praziquantel ou du niclosamide. **(40)** La médication de choix est le praziquantel. **(163)**

- **Prophylaxie**

Le peu d'importance clinique de l'échinostomose ne justifie pas la mise en œuvre de programmes spéciaux de prophylaxie ; cette trématodose alimentaire peut être contrôlée en appliquant les mesures communes aux helminthiases transmises par les denrées alimentaires (i.e. paragonimose, fasciolopse, fasciolose, chlonorchiose, hétérophidose...) reconnues par l'O.M.S, les modifications des habitations et des pratiques de cultures, l'éducation en matière de santé, l'industrialisation et l'altération de l'environnement. **(1) (40)**

Le programme de contrôle de l'O.M.S. mis en place pour le contrôle des zoonoses parasitaires, et comprenant le diagnostic, le traitement et la prévention de ces parasitoses, n'a pas été efficace contre l'échinostomose (malgré son efficacité contre les autres trématodose). La difficulté du contrôle de cette parasitose repose sur le grand nombre d'hôtes intermédiaires possible (escargots, bivalves, crustacés, poissons et amphibiens peuvent être des seconds hôtes intermédiaires pour les échinostomes) et l'existence d'un cycle naturel ayant un fort potentiel zoonotique, alors que pour les autres trématodose, les hôtes secondaires se réduisent souvent à une seule famille ou un seul groupe d'organismes (poissons pour la chlonorchiose, la fasciolopse et l'hétérophidose ; crustacés pour la paragonimose), ce qui rend le contrôle du cycle parasitaire plus aisé. Les programmes de diagnostic et de traitement devrait donc également être appliqué aux réservoirs animaux. **(40)**

Dans les foyers d'endémie, il faudrait éviter la consommation de mollusques, de crustacés ou de poissons crus ou insuffisamment cuits. Cependant, il peut être très difficile d'imposer des modifications des habitudes alimentaires (préparation des aliments et régime alimentaire lui-même), d'autant plus que pour la plupart des habitants de zones d'endémie, la cuisson modifie les qualités gustatives et nutritives des aliments. **(1)**

4. Distomatose hépatobiliaires d'Extrême-Orient

4.1. clonorchiose

Synonymes : clonorchiose, distomatose hépatique à *Clonorchis*. **(1) (76) (121) (122) (160)**

- **Etiologie**

Le parasite en cause est *Clonorchis sinensis* (ou *Opisthorchis sinensis*), trématode (10 à 25 mm de longueur X 3 à 5 mm de largeur) de la famille des Opisthorchiidae, vivant dans les canaux biliaires de l'homme, du chien, du chat, des rats et de plusieurs espèces de mammifères sauvages. (1) (122) (163) En Asie, on considère que la chlonorchiose est une maladie distincte de l'opisthorchiose, qui sera traitée dans le paragraphe suivant. (76) Le cycle épidémiologique comprend successivement des mammifères, des mollusques aquatiques et des poissons d'eau douce ; il dure environ 3 mois (80 jours à une température optimale de 25°C). (1) (14) (17)

Le cycle évolutif de la "douve de Chine" (ou "ver chinois du foie") exige 2 hôtes intermédiaires : le premier est un mollusque gastéropode de la famille des Bulimidae, *Parafossarulus manchouricus* (1) (14) (122) (132) ; le second est un poisson appartenant à de nombreuses espèces d'eau douce, particulièrement de la famille des Cyprinidae. (1) (95) Plusieurs espèces de crevettes d'eau douce peuvent également servir de deuxième hôte intermédiaire. (1) Le parasite adulte réside dans les canaux biliaires de l'homme et des mammifères piscivores. (14) (17) (163)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : *C. sinensis* est enzootique au Japon et en Corée du Sud. (14) Des cas humains ont été rapportés : cette trématodose d'origine alimentaire (pisciaire) existe au Japon, avec moins de 100 cas connus, et en République de Corée, avec plus de 1 000 cas connus. (121)

Au Japon, l'infection par *C. sinensis* était largement distribuée, à l'exception du nord du pays ; dans les années 60, les régions hautement endémiques étaient celles des rivières Kitagami, Tone, Ooe et Yoshino, le lac de Biwa et les régions côtières de Kojima, même si la plupart des cas humains étaient des infestations légères (moins de 1000 EPG) et asymptomatiques. (17) Aujourd'hui, avec l'augmentation du niveau de vie et les changements environnementaux, on peut estimer que **la clonorchiose est désormais maîtrisée au Japon** : elle a disparu chez les enfants et seuls les cas sporadiques s'observent chez les adultes (chez qui la douve pourrait vivre plus de 26 ans), principalement dans la moitié sud du Japon, notamment à Okayama. (17) (121) (160) Au Japon, la fréquence de l'infestation chez les individus de moins de 40 ans a été fortement réduite ; cette réduction concerne aussi bien le nombre de sujets parasités que le nombre de parasites hébergés par les individus. Elle est due aux mesures de prophylaxie instituées, à l'industrialisation et au programme de lutte adopté par l'Association japonaise de lutte contre les parasitoses en 1960, programme fondé sur la récupération des terres, la destruction des gastéropodes et l'éducation sanitaire. (1) (17) (121)

En Corée du Sud, la clonorchiose à *C. sinensis* est endémique dans au moins 5 provinces (Kyôngsangnam-do, Kyôngsangbuk-do, Chollanam-do, Chollabuk-do et Chungchongbuk-do) alors qu'elle a une faible prévalence dans les provinces de Kyônggi-do, Kangwon-do et Chungchongnam-do. (121) (122) (160) La région de Pusan

(Kyôngsangnam-do) est considérée comme étant hautement endémique, alors que Séoul est une région de légère endémie. **(17)** D'autres régions hautement endémiques sont celle de la rivière Talchongang, à Chungwon-gun (Chungchongbuk-do), et celle de la rivière Ahnseong (province de Kyungpook) en Corée du Sud, même si la prévalence semble avoir diminué ces dernières années. La clonorchiose est principalement distribuée dans des régions proches des 7 principales rivières sud-coréennes (Han, Kum, Nakdong, Mangyong, Yeongsan, Seomjin et Tamjin). D'après des études réalisées dans les années 80, environ 890 000 personnes sur un total de 4 millions d'habitants vivant le long de ces rivières étaient infectées ; 6,8% avaient une infection sévère (EPG > 10 000), mais pour la grande majorité (64,7%) l'infection était subclinique à légère (EPG < 900). **(17)** La population actuellement exposée est de 19 millions de personnes et le nombre de personnes parasitées estimé autour de 950 000. **(121)** Sa prévalence est estimée aujourd'hui autour de 17%. **(160) (76)** La pollution des cours d'eau urbains et périurbains a entraîné une baisse de la qualité des poissons naturels et, du même coup, fait diminuer leur consommation qui était autrefois une source de contamination de l'homme par *C. sinensis*. **(121)** De plus, en République de Corée, le gouvernement a instauré depuis 1984 un programme de traitement en masse dans les régions endémiques ; entre 1984 et 1990, un total de 3 009 166 personnes ont été soumises à la technique de Kato et les personnes positives ont été traitées au praziquantel. **(17)** Mais les traditions alimentaires, sociales et culturelles, notamment la consommation de poisson cru servi en apéritif avec de l'alcool de riz, restent un important facteur de transmission du parasite parmi la population, principalement chez les hommes, avec un EPG maximum pour la tranche d'âge de 30-59 ans. **(17)**

La situation au Japon et en République de Corée témoigne du succès possible de la lutte contre la clonorchiose. Comme il s'agit d'une trématodose transmissible par les poissons, elle comporte un risque indéniable de propagation et d'introduction dans de nouvelles régions ; c'est une maladie d'importation possible. **(121) (160)**

Fréquence chez l'animal : les plus importantes espèces de mollusques d'eau douce servant de premier hôte intermédiaire sont des mollusques *Amnicolidae* : *Parafossarulus manchouricus* (principale espèce hôte intermédiaire), *Bithynia (Alocima) longicornis* et *Bulimus fuchsiana*. **(14) (76) (121) (132)** D'autres espèces sensibles comprennent *Semisulcospira libertina*, *Thiara granifera*, *Assiminea lutea* et *Melanoides tuberculata*. **(14) (76)** L'hôte le plus important, en raison de la spécificité de *C. sinensis* pour cet hôte, est le mollusque, premier hôte intermédiaire ; le nombre d'espèces de mollusques réceptives est faible. **La spécificité parasitaire pour le premier hôte intermédiaire est la principale raison de la distribution géographique limitée de la clonorchiose**, et la présence de cet hôte spécifique est un facteur de risque important dans les zones d'endémie. **(1) (14) (17)** Le taux d'infestation de ce mollusque varie en fonction des saisons : dans les zones tempérées du Japon et de la Corée du Sud, on trouve des cercaires entre les mois de mai et d'octobre. Les températures inférieures à 15°C ou supérieures à 35°C sont inappropriées au développement des œufs de *Clonorchis*. **(17)**

Le parasite est moins sélectif en ce qui concerne le deuxième hôte intermédiaire. Dans les foyers d'endémie, **au moins 80 espèces de poissons d'eau douce ont été trouvées porteuses du parasite. (14) (17) (76) (121) (122)** Les métacercaires sont enkystées sous les écailles, dans la peau ou le muscle des poissons. Les Cyprinidae, Gobiidae, Anabantidae et Salmonidae sont des hôtes intermédiaires communs de la Douve de Chine. **(132)** Sur les quelques 113 espèces de poissons d'eau douce (réparties en 13 familles environ) dont on sait qu'elles peuvent héberger *C. sinensis* au Japon et en République de Corée, 95 appartiennent à la famille des Cyprinidés. Les espèces importantes de cette famille, en qualité de deuxièmes hôtes intermédiaires de *C. sinensis* en République de Corée, sont les suivantes : *Pseudorasbora parva*, *Gnathopodon atromaculatus*, *Sarcocheilichthys sinensis*, *Hemibarbus labeo*, *Acanthorhodeus gracilis*, *Acanthorhodeus taenianalis*, *Puntungia herzi* et *Pseudogobio esocinus*. Au Japon, les espèces de Cyprinidae principalement impliquées dans le cycle de *C. sinensis* sont *Pseudorasbora parva*, *Gnathopodon elongatus*, *Sarcocheilichthys variegatus* et *Acheilognathus lanceolata* ; mais ces poissons ne font pas partie de ceux couramment consommés crus par les Japonais. **(17) (76) (121)** Les poissons mangés crus au Japon sont *Cyprinus caprio* et diverses espèces du genre *Carassius*. **(121)**

En République de Corée, on a observé une diminution de l'infection par *C. sinensis* chez les poissons dans des régions connues pour être endémiques pour *C. sinensis*. Les raisons possibles de la diminution de la prévalence de *C. sinensis* chez les poissons en Corée du Sud pourraient être : la disparition des élevages porcins à proximité des lacs, l'augmentation de la vigilance et de l'éducation des habitants. **(120) (163)**

En ce qui concerne l'hôte définitif, en dehors de l'homme, plusieurs espèces de mammifères sont concernées : le porc, le chien, le chat (*Felis domesticus*, *F. bengalensis*), la civette (*Viverricula indica*) , le lièvre (*Lepus cuniculus*) et divers rongeurs (dont *Rattus rattus*). **(17) (76) (121)** **Les chats, les chiens, les porcs et les rats constituent les réservoirs les plus importants** du fait de l'étendue de leur aire de distribution et de l'importance de leur effectif. **(121) (14)** Dans quelques foyers, la fréquence de l'infestation chez ces animaux atteint de très hauts niveaux. **(1) (14)** Dans quelques foyers japonais, 20,6% des chiens et 45,5% des chats sont infestés. Dans des régions de haute endémicité humaine en Corée du Sud, 18,5% des porcs et 10,9% des rats noirs sont parasités par *C. sinensis*. **(1)** L'importance des réservoirs animaux dans l'épidémiologie de la clonorchiose est confirmée par leur taux d'infection élevé dans des régions où la prévalence et l'intensité de l'infection chez l'homme sont élevées. Mais l'intensité de l'infestation humaine, qui est généralement supérieure à celle des réservoirs animaux, permet de penser que les hommes porteurs de *Clonorchis* ont un rôle plus important que le réservoir animal dans l'intensité de la transmission de la clonorchiose, et que les réservoirs animaux servent essentiellement au maintien du parasite dans ces régions. **(17)**

Mode de transmission : la transmission est orale, par consommation de poissons d'eau douce parasités par des métacercaires, crus ou insuffisamment cuits. **(132) (160) (163)** Le risque vient aussi de l'ingestion de poissons congelés ou fumés, pêchés au voisinage

des zones d'habitation (les principaux réservoirs sont les chiens et les chats). **(160)** L'homme peut aussi se contaminer à partir de crustacés porteurs de métacercaires. **(163)** La fréquence la plus élevée de la maladie est observée chez les adultes ayant l'habitude de consommer du poisson cru, d'où l'importance des coutumes alimentaires dans le cycle du parasite. **(1) (76)**

• Clinique

La durée d'incubation se compte en jours ou en années. La durée de vie des parasites dans les voies biliaires peut dépasser 20 ans chez l'homme. **(17) (132) (160)** L'ingestion des métacercaires de *Clonorchis* est suivie de l'apparition des œufs dans les selles au bout de 4 semaines. **(17) (121)** La symptomatologie dépend du nombre de parasites et de leur localisation, et de la fréquence des réinfestations. **(132) (160) (14) (17)** Une infestation est considérée comme légère lorsque la coprologie révèle 100 œufs ou moins par gramme de matière fécale (EPG) ; lorsqu'elle compte 100 à 1 000 œufs par gramme, on considère l'infestation modérée. L'infestation est massive quand on compte plus de 1 000 œufs par gramme. **(1)**

Il faut savoir que les parasitoses aiguës à *C. sinensis* sont généralement asymptomatiques et rarement signalées, de sorte qu'on en ignore le plus souvent la fréquence ; en ce qui concerne les infestations chroniques, environ le tiers sont asymptomatiques. **(121) (14) (17)**

Quand l'infestation est faible, elle est asymptomatique et inapparente (à moins de la mettre en évidence au cours d'un examen coproscopique) ; c'est le cas pour 60 à 80% des infestations dans les foyers endémiques japonais. **(1) (160)**

Chez l'homme, comme chez l'animal, la phase aiguë de la clonorchiose peut se développer progressivement ou soudainement. Le tableau clinique comporte de la fièvre, des frissons, de l'hépatomégalie, un léger ictère, de l'éosinophilie (10 à 40% des cas). Au cours de la phase chronique, on peut observer de la cholécystite et de l'hépatite. **(1) (17) (76) (160)** Les perturbations de la fonction hépatique sont liées au nombre de parasites et à l'existence de réinfestations successives. **(1) (160)** La maladie n'est grave que lorsque l'infestation est massive ; on peut alors observer une obstruction des canaux biliaires, à l'origine d'une cirrhose portale, une cholangite catarrhale, de l'ascite, des œdèmes progressifs et un ictère. **(1) (17) (160) (163)** En cas d'infestation massive ou chronique, on peut aussi observer un amaigrissement, des céphalées, de l'asthénie, de l'anorexie, des palpitations, de la tachycardie, des tremblements, des crampes tétaniformes et de la toxémie. **(76)**

Une cholangite pyogénique récurrente due à l'obstruction partielle des canaux biliaires, suivie d'infection bactérienne est la complication la plus banale de la clonorchiose. **(1) (17) (121)** Une autre complication fréquente est la pancréatite, spécialement en cas d'infestation massive. **(1) (17) (121)** On pense qu'une relation existe entre la clonorchiose et la lithiase biliaire ; des calculs peuvent se former dans la vésicule

biliaire, autour des œufs et des parasites morts. **(1) (17)** Certaines observations font aussi penser que la clonorchiose pourrait être un facteur prédisposant du cancer des voies biliaires (cholangiocarcinome) ; on a remarqué que les cholangiocarcinomes sont fréquents dans des aires où *Clonorchis sinensis* est endémique. **(1) (17) (76) (121) (122) (163)** La même relation a été observée chez le chien et chez le chat. **(1) (76) (121) (122)**

• Diagnostic

En zone d'endémie, on suspecte fortement une clonorchiose chez toute personne présentant une hépatomégalie, et qui a consommé du poisson cru ou insuffisamment cuit ; en général, seules les personnes massivement atteintes (hébergeant plus de 1 000 vers) sont dans ce cas, alors que les infestations légères sont asymptomatiques et la maladie ne sera découverte que fortuitement au cours d'un examen coproscopique de routine. **(14) (17) (76)**

On établit le diagnostic spécifique de la clonorchiose par la découverte des œufs dans les matières fécales ou dans la bile (prélevée par tubage duodénal). **(1) (17) (76) (132)**

Diverses épreuves de diagnostic immunologique ont été proposées (intradermoréaction, fixation du complément, réactions d'agglutination et de précipitation) mais elles peuvent donner des réactions croisées avec d'autres parasites. **(1)**

En ce qui concerne le diagnostic dans le cadre des programmes de santé publique, dans les zones où la clonorchiose à *C. sinensis* est maîtrisée et désormais ramenée à une faible prévalence, la population se montre de plus en plus réticente à donner des échantillons de selles pour l'examen coprologique. En République de Corée, le dépistage se fait au moyen d'une épreuve sérologique pratiquée, selon la technique ELISA, avec un antigène brut de *C. sinensis*. On limite les examens coprologiques aux seuls sujets séropositifs, et le traitement aux cas chez qui l'on a découvert des œufs. Toutes les épreuves (coprologiques et sérologiques) utilisées pour le diagnostic dans les programmes de santé publique le sont également en clinique. Dans les hôpitaux, on se sert fréquemment des épreuves immunologiques. **(17) (76) (121)**

• Traitement

Le traitement de l'homme ou de l'animal repose sur l'administration de praziquantel (25-30 mg/kg/j, en 2 ou 3 prises par jour, pendant 2 jours). **(1) (17) (76) (122) (132) (160) (163)** Cette médication donne des résultats positifs dans 86% des cas après 1 jour de traitement, 100% après 2 jours. **(1)** On a aussi trouvé une efficacité de l'albendazole à la fois chez l'homme et chez l'animal (à la posologie de 2 x 25 mg/kg pendant 2 jours), mais moins bonne qu'avec le praziquantel. **(17)**

- **Prophylaxie**

On peut facilement prévenir l'infestation en évitant de consommer du poisson cru, en cuisant ou en faisant rôtir le poisson (les métacercaires meurent à 55°C) ; cependant, cette habitude alimentaire ancestrale est tenace et difficile à faire disparaître. **(1) (17) (160)** Les techniques de transformation alimentaire sont applicables pour détruire les métacercaires présentes dans le poisson : traitement thermique, congélation à une température inférieure à -10°C pendant au moins 5 jours s'est révélée efficace contre les métacercaires de *C. sinensis* dans le poisson. Des méthodes de conservation alimentaire telles que le salage, le séchage, le fumage, la fermentation et le marinage sont très utilisées, mais ces méthodes traditionnelles ne garantissent pas toujours l'élimination des trématodes contenus dans les aliments. **(121) (17)** L'irradiation des poissons, des mollusques ou des crustacés, à faible dose (0,15 kGy) suffit à inactiver les métacercaires de *C. sinensis* dans le poisson, sans nuire à sa saveur, à son goût ni à sa texture ; il peut alors être consommé cru sans danger. **(121)**

Au Japon, le drainage des sols et l'utilisation d'insecticides agricoles, tout comme l'industrialisation et la pollution des rivières qui en résulte, ont diminué les populations des *Parafossalurus*. Une méthode de prophylaxie biologique a été expérimentée avec succès ; il s'agit d'introduire des cercaires d'un trématode parasite de l'intestin des canards (*Notocotylus attenuatus*) qui détruit les gonades des mollusques. **(1)** En ce qui concerne la limitation des populations de gastéropodes servant d'hôtes intermédiaires pour *C. sinensis*, le niclosamide serait actuellement le seul molluscicide acceptable et sans danger, selon le système OMS d'évaluation des pesticides. **(121)**

5.2. opisthorchiose

Synonymes : opisthorchiase, distomatose hépatique à *Opisthorchis*. **(121) (122) (160)**

- **Etiologie**

L'opisthorchiose est due à des trématodes de la famille des Opisthorchiidae, parasites des canaux biliaires de l'homme, du chat, du chien, et en général des animaux consommant du poisson cru. **(1) (121) (163)** Ces trématodes appartiennent aux espèces *Opisthorchis felinus* (= *O. tenuicollis*, douve des félinés), *Opisthorchis viverrini* et *Opisthorchis pseudofelinus*. **(1) (76) (95) (163)** Le cycle évolutif des *Opisthorchis* est semblable à celui de *Clonorchis sinensis* : il requiert 2 hôtes intermédiaires, le premier étant un mollusque aquatique et le second un poisson d'eau douce. **(1) (76)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : des foyers limités d'opisthorchiose existent en Corée du Nord, peut-être aussi au Japon. **(1)** En Corée du Nord, l'opisthorchiose à *O. viverrini* est

probablement endémique ; mais les informations sont insuffisantes. **(160)** Cette maladie est **endémique dans les collectivités où l'on consomme du poisson d'eau douce cru**, mal cuit ou après un traitement sommaire. **(14) (121) (122)** C'est une maladie d'importation possible, d'où son importance dans des pays où le poisson cru est consommé en abondance. **(14) (160)**

Fréquence chez l'animal : le réservoir est représenté, comme pour *C. sinensis*, essentiellement par les chats et les chiens, qui permettent l'entretien du cycle. **(14)** Les premiers hôtes intermédiaires sont comme chez *Clonorchis*, des mollusques d'eau douce. Les principales espèces sont *Bithynia goniomphalus*, *Bithynia funiculata* et *Bithynia laevis*. **(14) (76)** Le taux d'infestation en zones d'endémie est d'environ 0,5%. **(76)**

Les principales espèces de poissons à l'origine d'une contamination humaine par *O. felinus* sont surtout *Idus melanotus*, *Tinca tinca* et *Tinca vulgaris* (chez ces espèces les métacercaires sont généralement nombreuses). Les poissons les plus fortement parasités par *O. viverrini* en Asie de l'Est sont *Hampala dispar*, *Puntius orphoides* et *Cyclocheilichthys siaja*. **(1) (76)** Les poissons de la famille des Cyprinidés sont aussi les principaux hôtes intermédiaires des douves du genre *Opisthorchis*. Mais dans n'importe quel milieu aquatique, l'infestation des poissons ne se limite pas à une seule espèce ; on a montré que plus de 35 espèces de poissons d'eau douce sont naturellement parasitées par des douves du genre *Opisthorchis*. **(121)** Bien que les poissons servant de deuxième hôte intermédiaire appartiennent principalement à la famille des Cyprinidés, aucun d'eux n'est connu pour son importance en aquaculture. De ce fait, le risque de contracter l'opisthorchiose en mangeant des poissons d'élevage est jugé faible. **(14) (121) (122)** Comme on l'a observé pour *C. sinensis* en République de Corée, on aussi remarqué une diminution de l'infection par *O. viverrini* chez les poissons. **(120)**

Mode de transmission : la transmission est orale ; l'homme et les autres hôtes définitifs des *Opisthorchis* s'infestent en consommant du poisson cru ou insuffisamment cuit porteur de métacercaires, pour la majorité, des poissons de la famille des Cyprinidés. **(1) (132) (160) (163)** Dans les foyers de forte endémie, l'homme est le principal responsable de l'entretien du cycle parasitaire en polluant les rivières et les lacs par ses matières fécales renfermant des œufs d'*Opisthorchis*. Mais les animaux peuvent aussi entretenir un cycle naturel indépendant de celui de l'homme ; les œufs des parasites contenus dans les fèces des animaux infestés (chat, chien, ...) peuvent être entraînés par l'eau de pluie dans l'eau des rivières. **(1) (14)** Le risque vient donc aussi de l'ingestion de poissons congelés ou fumés, pêchés au voisinage des zones d'habitation. **(160)** Le cycle parasitaire dure environ 3 mois. **(14)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la symptomatologie est semblable à celle de la clonorchiose ; sa gravité dépend à la fois de l'intensité et de la durée de l'infestation. **(1) (76) (122) (160)** La période prépatente dure environ 1 mois. **(14)** En règle générale, si les parasites sont peu nombreux, leur présence n'entraîne pas de symptôme, bien que la partie distale des canaux biliaires puisse être lésée. **(1) (76) (160)** L'affection peut être asymptomatique ou se traduire par des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, une hépatomégalie, un ictère, une angio-cholécystite. Aux stades avancés peuvent se développer une cirrhose du foie ou un cholangiocarcinome. **(160)**

Une infestation d'intensité moyenne peut comporter un état fébrile accompagné de diarrhée, de flatulence, d'un léger ictère, d'asthénie, de céphalées, d'hépatomégalie et d'une congestion passive de la rate. **(1) (121)**

Dans les cas chroniques avec infestation élevée, les canaux biliaires peuvent s'hypertrophier. On peut également observer une obstruction de ces canaux, entraînant une stase biliaire et pouvant se compliquer d'infections secondaires responsables de cholangite ou de cholangiohépatite. **(1) (163)** En cas de parasitisme massif, le pancréas peut aussi être lésé; il en résulte une inflammation catarrhale des canaux pancréatiques. **(1)** Dans les zones à fort degré d'endémicité, les manifestations d'une infestation chronique consistent en cholécystite, cholangite, abcès hépatique et calculs biliaires. **(121)**

Au cours de l'infestation par *O. felinus*, on peut observer des éruptions érythémato-papuleuses de la peau.

Les *Opisthorchis* sont considérés comme ayant un rôle dans l'épidémiologie de certaines formes de cancer du foie (notamment des cholangiocarcinomes) ; on a remarqué que les cholangiocarcinomes sont fréquents dans des aires où *Opisthorchis* est endémique. **(1) (121) (163)**

Chez l'animal : les symptômes et les lésions de l'opisthorchiose chez les animaux sont semblables à ceux décrits pour l'homme. On note principalement de l'émaciation, un ictère et de l'ascite. Il est parfois possible de palper les nodules hépatiques. **(1)**

• Diagnostic

De la même façon que pour la clonorchiose, en zone d'endémie, on suspecte une opisthorchiose chez toute personne présentant une hépatomégalie, et qui a consommé du poisson cru ou insuffisamment cuit ; en général, seules les personnes les plus atteintes (hébergeant plus de 1 000 vers) sont dans ce cas, alors que les infestations légères sont asymptomatiques et la maladie ne sera découverte que fortuitement au cours d'un examen coproscopique de routine. **(14) (76)**

Le diagnostic de certitude est un diagnostic de laboratoire et repose sur la découverte des œufs d'*Opisthorchis* dans les fèces après sédimentation ou dans la bile recueillie par sondage duodénal. On peut aussi utiliser la sérologie (ELISA), même si des réactions croisées existent avec *Fasciola*, *Paragonimus* et *Schistosoma*, car les individus infestés par ces parasites ont généralement des titres beaucoup plus bas. **(1) (76)**

• Traitement

Le praziquantel est le médicament de choix (25 à 30 mg/kg/j, en 3 prises, après les repas d'une même journée, pendant 2 jours maximum). Cependant, les taux de réinfestations sont importants. **(1) (76) (132) (160) (163)**

• Prophylaxie

La lutte contre les parasites est sensiblement la même que pour la clonorchiose. **(122)** Les populations à risque vivent autour des eaux stagnantes ; il s'agit surtout de populations rurales, grandes consommatrices de poissons, ayant des habitudes alimentaires qui ne permettent pas de neutraliser les métacercaires. **(1) (160)** La mesure principale consiste en l'éducation sanitaire des populations. **(1)** On peut facilement prévenir l'infestation en évitant de consommer du poisson cru, en cuisant ou en faisant rôtir le poisson. **(160)** Les techniques de transformation alimentaire sont applicables pour détruire les métacercaires présentes dans le poisson ; les métacercaires d'*O. viverrini* demandent un traitement thermique à 70°C pendant 30 minutes pour être inactivées. Une congélation à une température inférieure à -28°C pendant au moins 32 heures s'est révélée efficace contre les métacercaires d'*O. felinus* qu'elle détruit. L'irradiation des poissons, des mollusques ou des crustacés, à faible dose (0,10 kGy) suffit à inactiver les métacercaires d'*O. viverrini* dans le poisson. **(121)** Les solutions salines (5 à 10% ou 15%) peuvent détruire les métacercaires d'*Opisthorchis* (en 10 jours ou 3 jours respectivement). **(1)**

Dans les villes, l'installation d'un tout à l'égout est importante pour réduire la pollution des rivières par les œufs des parasites. **(1)** En ce qui concerne la limitation des populations de gastéropodes hôtes intermédiaires, elle repose sur les mêmes méthodes que pour *C. sinensis*. Les gastéropodes servant d'hôtes intermédiaires à *C. sinensis* et aux douves du genre *Opisthorchis* ont généralement pour biotopes des mares ou étangs, des marécages et des rizières riches en matières organiques, de préférence aux cours d'eau, et la remise en valeur des terres et les systèmes de drainage contribuent efficacement à détruire ces populations de gastéropodes ; il en est de même pour le niclosamide. **(121)**

5. Distomatoses intestinales

5.1. distomatoses intestinales à *Fasciolopsis buski*

Synonymes : fasciolopsiase, fasciolopseose, fasciolopsiose. (132) (160)

- **Etiologie**

Fasciolopsis buski (ou "grande douve de l'intestin") est l'agent de la fasciolopseose. Ce parasite est un trématode de la famille des Fasciolidae, vivant dans le tractus digestif, fixé à la muqueuse duodénale et jéjunale, chez l'homme et le porc. C'est la plus grande douve parasite de l'homme. (1) (121) (132) (160)

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la distomatose intestinale à *Fasciolopsis buski*, est endémo-sporadique en Corée du Sud. (160)

Fréquence chez l'animal : les gastéropodes servant d'hôtes intermédiaires à *Fasciolopsis buski* sont *Gyraulus chinensis*, *Hippeutis cantori* et *Polypylis hemisphaerula*. (121) La distomatose intestinale à *F. buski* est commune au porc et à l'homme. (132)

Mode de transmission : la transmission est orale. (160) **Les hôtes définitifs, homme ou porc, s'infestent en consommant des plantes aquatiques non cuites, porteuses de métacercaires.** (1) (160) (163) Les métacercaires sont enkystées sur des plantes aquatiques qui sont consommées par l'homme ; celui-ci peut s'infester en pelant les plantes alimentaires avec les dents avant d'en avaler la partie comestible. (132) Dans les pays d'Asie où la distomatose intestinale à *F. buski* est endémique, les métacercaires de cette grande douve de l'intestin s'enkystent dans les **carpelles de la macre ou châtaigne d'eau** (*Trapa natans*, *T. bicornis*), **le bulbe de la châtaigne d'eau** (*Eliocharis tuberosa*), les racines du lotus, du bambou et d'autres plantes aquatiques dont *Valisneria*, *Salvinia natans* et *Lemna polyrrhiza*. (121) (163)

Dans certaines aires d'endémie sont réunies les conditions écologiques nécessaires à la croissance de l'hôte intermédiaire et des plantes aquatiques. Les excréments humains et animaux favorisent le développement des mollusques et des plantes et fournissent le matériel infestant pour l'hôte intermédiaire (les œufs). (1)

Sont à risque les populations vivant dans les cités construites sur pilotis en bordure de lac ou de lagune, ou près des rizières. **(160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 2-3 mois. **(160)** La plupart des infestations par *F. buski* sont légères et asymptomatiques. On peut aussi observer des symptômes gastro-intestinaux discrets. **(1) (121) (160)** L'action de cette douve est à la fois traumatique, obstructive, toxique et allergisante. **(132)** En cas d'infestation massive apparaît de la diarrhée, accompagnée de douleurs de l'épigastre, qui simule un ulcère duodénal. **(121) (132)** On peut observer des troubles du transit (diarrhée ou constipation), des nausées et des vomissements. Les symptômes allergiques et toxiques généralisés se manifestent sous forme d'œdème, particulièrement au niveau de la face, de l'abdomen et des jambes. **(1) (121) (160)** L'appétit est généralement conservé, mais les nausées et les vomissements sont intenses chez certains sujets. **(121)** La peau se dessèche, l'amaigrissement peut aller jusqu'à la cachexie avec des signes d'intoxication profonde pouvant aller jusqu'à la mort en cas de parasitisme intense, mais les cas mortels sont très rares. **(132) (160)**

Chez l'animal : chez les porcs infestés naturellement, on trouve habituellement environ 3 à 12 vers. En règle générale, l'état des porcs n'est pas affecté ; des symptômes ne se manifestent qu'en cas de parasitisme intense. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic de laboratoire est fondé sur la présence des œufs dans les matières fécales ; ces œufs ressemblent beaucoup à ceux de *Fasciola hepatica*. Le parasite est facilement identifié lorsqu'il est évacué avec les vomissements ou les fèces. **(1) (132)**

- **Traitement**

Le traitement repose sur l'administration de praziquantel. **(160) (163)**

- **Prophylaxie**

La mesure la plus simple pour empêcher l'infestation humaine serait d'éviter la consommation de fruits ou de plantes aquatiques crus. Les autres mesures de prophylaxie reposent sur l'éducation sanitaire, l'utilisation de molluscicides, le traitement

des populations parasitées, l'installation de fosses septiques ou de fosses dans lesquelles les déjections peuvent être stérilisées par la chaux vive, et l'interdiction de l'élevage du porc dans les zones d'endémie. **(1)** Les techniques de transformation alimentaire sont applicables pour détruire les métacercaires présentes dans les aliments : traitement thermique, congélation, séchage (il élimine *F. buski* à 27°C en 19 heures). **(121)**

5.2. hétérophyidoses

Synonymes : hétérophyidoses, hétérophyidiases. **(1)**

• Etiologie

L'hétérophyidose est une trématodose intestinale provoquée par des petites douves appartenant à la famille des Hétérophyidés. Les espèces les plus communes sont *Heterophyes heterophyes*, *H. heterophyes nocens*, *Metagonimus yokogawai* et *Stellantchasmus falcatus*. **(1) (76) (122)** D'autres espèces peuvent aussi parasiter l'homme : *Centrocestus armatus*, *Metagonimus takahashii*, *Pygidiopsis summa*, *Heterophyes dispar*, *Heterophyopsis continua*, *Haplorchis microrchis* et *Stictodora fuscum*. **(1) (76)** Ces parasites, adultes, sont localisés dans la lumière intestinale de l'hôte définitif. **(163)**

H. heterophyes est un petit trématode piriforme (1 à 1,7 mm X 0,3 à 0,4 mm) qui vit dans l'intestin grêle de l'homme, du chien, du chat, du renard et d'autres mammifères et oiseaux piscivores. Les œufs, évacués avec les matières fécales des hôtes définitifs, renferment un miracidium qui doit être ingéré par un mollusque aquatique (premier hôte intermédiaire, *Cerithidea cingulata* et *Semisulcospira libertina* au Japon) ; celui-ci libère des cercaires qui envahissent un deuxième hôte intermédiaire (qui peut être une des espèces de poissons dulçaquicoles venant habituellement frayer dans les eaux saumâtres ou en eau de mer). Chez ces poissons, les cercaires s'enkystent et se transforment en métacercaires ; au Japon, les métacercaires parasitent plusieurs espèces du genre *Aconthogobius*. Lorsque l'homme ou un autre hôte définitif consomme à l'état cru un poisson parasité par les métacercaires, ces parasites se libèrent du kyste et se transforment en vers adultes ; 7 à 8 jours plus tard, ils se mettent à pondre. **(1)**

Metagonimus yokogawai (1 à 2,5 mm X 0,4 à 0,8 mm) vit dans l'intestin grêle de l'homme, du chien, du chat, du porc, du pélican et probablement d'autres oiseaux piscivores. Son cycle évolutif est semblable à celui de *H. heterophyes* : les premiers hôtes intermédiaires sont des mollusques des genres *Semisulcospira* et *Thiara* ; les seconds hôtes intermédiaires sont des poissons Salmonidés et Cyprinidés. **(1)**

Les autres membres de la famille des Hétérophyidés ont des cycles évolutifs similaires. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : c'est une parasitose très fréquente en Asie ; le Japon et la Corée du Sud sont des zones d'endémie. Ces zones correspondent souvent à des régions où le poisson est la principale source de protéines et où il est traditionnellement consommé cru. **(14)**

H. heterophyes est très répandu dans le sud-est asiatique et *H. h. nocens* a été noté avec une grande fréquence dans la préfecture de Yamaguchi au Japon. **(1) (121)** Au Japon, sont rapportés comme agents de zoonose chez des poissons marins : *H. h. nocens*, *H. katsuradai*, *Stellantchasmus falcatus* et *Pygiopsis summa*. **(113) (121)** Au Japon, on a également signalé des cas d'infestation humaine à *H. heterophyes*, *Heterophyopsis continua*, *Haplorchis microrchis*, *Centrocestus kurokawai*, et *Procerovum varium*. **(121)** *H. nocens* et *Heterophyopsis continua*, des parasites de poissons d'eaux saumâtres, ont été isolées chez l'homme en Corée du Sud. Les distomatoses à *H. nocens* sont endémiques dans le pays, en particulier le long de la côte sud-ouest ; il existe en particulier deux foyers hautement endémiques dans Chollanam-do (Shinan-gun et Muan-gun). **(14) (121) (122) (132)** On a aussi signalé, en Corée du Sud, des cas d'infestation humaine à *C. armatus*, *H. dispar*, *M. takahashii*, *Pygidiopsis summa* et *Stellantchasmus falcatus*. Il existe un ou plusieurs foyers limités de *Stictodora fuscata* en Corée du Sud, et un foyer faiblement endémique à Muan-gun (Chollanam-do) pour *Heterophyopsis continua*, *Stictodora fuscata* et *Pygidiopsis summa*. **(121) (49)**

Les distomatoses intestinales à *Metagonimus yokogawai* sont endémiques en République de Corée. Les distomatoses à *Metagonimus* y posent un grave problème de santé publique car une grande partie de la population est porteuse du parasite (environ 500 000 personnes). La quasi-totalité des cours d'eau des zones côtières de l'Est et du Sud de la République de Corée sont des foyers d'endémie de distomatose à *Metagonimus*. **(14) (121) (122) (132)** En Corée du Sud en moyenne 1,2% de la population est porteuse de *M. yokogawai*, mais dans certaines régions jusqu'à 20% de la population peut être touchée par cette parasitose. **(14)** *M. yokogawai* est également la douve intestinale qu'on isole le plus fréquemment chez l'homme au Japon, même si les foyers de *M. yokogawai* au Japon sont limités. **(122)** La métagonimiose est plus fréquente parmi les amateurs fortunés de pêche au Japon, qui mangent les truites des rivières de montagne peu après les avoir capturées (sashimi). **(132)**

Fréquence chez l'animal : les hôtes clés du fait de la spécificité des parasites, sont les mollusques Mélianiidés. On peut citer, comme exemple de gastéropodes premiers hôtes intermédiaires des Hétérophidés, *Cerithideopsis cingulata*, *Pirenella conica* et *Semisulcospira libertina*. **(1) (121) (76) (14)** *Cerithideopsis cingulata* est le principal hôte intermédiaire de *H. nocens* au Japon ; *Semisulcospira libertina* est celui de *M. yokogawai* au Japon et en République de Corée. **(121) (76)**

Les parasites sont moins sélectifs en ce qui concerne le second hôte intermédiaire, qui peut appartenir à plusieurs espèces de poissons d'eau douce, d'eau saumâtre ou d'eau de mer, et qui peut même être représenté par les crevettes. **(1)** De nombreuses espèces de poissons appartenant à au moins 45 genres différents peuvent servir de seconds hôtes intermédiaires pour ces douves, dont la totalité des 30 espèces d'Hétérophysidés. Parmi les espèces les plus fréquemment décrites, on peut citer celles du genre *Mugil* pour *Heterophyes*, *Metagonimus* et *Stellantchasmus*, celles du genre *Salmo* pour *Metagonimus* ; celles du genre *Cyprinus* pour *Centrocestus* et *Metagonimus* ; des espèces des genres *Acanthogobius* et *Carassius* pour *Heterophyes* et *Metagonimus*. **(121) (76) (50) (163) (130)** La loche peut aussi servir de second hôte intermédiaire à des trématodes : c'est ainsi que *Misgurnus anguillicaudatus* est un hôte de *Centrocestus armatus* au Japon. **(121) (76) (50)** De façon plus précise, quelques espèces de poissons d'eaux saumâtres Perciformes ont été rapportés au Japon comme étant les hôtes les plus fréquents : *Mugil cephalus* pour *H. h. nocens*, *H. katsudurai*, *Stellantchasmus falcatus* et *Pygiopsis summa* ; *Chelon haematocheilus* pour *H. h. nocens*, *S. falcatus* et *P. summa* ; et *Acanthogobius flavimanus* pour *H. h. nocens*. Mais jusqu'à présent, aucun poisson d'élevage n'a été détecté porteur de métacercaires. **(113)** Ce groupe de douves a rarement fait l'objet d'études épidémiologiques car les cas d'infestation humaine signalés sont rares, de sorte que la liste des poissons hôtes est longue, mais incomplète. **(121)**

L'hôte définitif primaire varie avec les espèces d'Hétérophysidés. Pour quelques espèces, il s'agit d'oiseaux piscivores ; pour d'autres, il peut s'agir du chien, du chat, voire même de l'homme. **(1)** Les chiens, les chats et les renards, ainsi que probablement d'autres mammifères piscivores, servent de réservoirs pour *Heterophyes*, et les chiens, les chats et les rats servent surtout de réservoirs pour *Metagonimus*. **(14)** En Corée, d'après une étude portant sur le parasitisme de chats errants, on a découvert des formes adultes de *H. h. nocens*, *P. summa* et *H. continua* dans l'intestin grêle de ces chats. Au Japon, on sait que *P. summa* est prévalent dans l'Ouest du pays et qu'on le retrouve chez des oiseaux (*Milvus migrans*, *Nycticorax nycticorax* et *Ardea cinerea*), le chien, le chat et l'homme. Ce parasite a aussi été trouvé, pour la première fois, dans une enquête épidémiologique portant sur les parasites des carnivores sauvages dans les préfectures de Aomori et Akita, chez un raton laveur (*Nyctereutes procyonoides viverrinus*). Il fait ainsi partie des nouvelles espèces d'helminthes retrouvées dans cette région du Japon. **(136)** On a également mis en évidence *M. yokogawai* dans ces régions, chez des renards (*Vulpes vulpes japonicus*) et des ratons laveurs, et *M. takahashii* chez les ratons laveurs. **(136)**

Les hôtes définitifs secondaires appartiennent à de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages et de mammifères piscivores. **(1)**

Mode de transmission : la source d'infestation pour l'homme, les autres mammifères et les oiseaux, est constituée de **poissons d'eaux saumâtres ou d'eau de mer** infestés par des métacercaires. **(1) (76) (163)** Elles sont enkystées chez de nombreux poissons d'eau douce ou saumâtre appartenant aux genres *Tilapia*, *Salmo*, *Mugil*, ... **(132)**

La consommation de poisson cru ou insuffisamment cuit est la cause principale de l'infestation de l'homme. **(1) (76)** Au Japon, la coutume de manger du "sashimi", préparé à partir de poisson cru, a contribué à assurer l'endémicité de l'hétérophtydose. **(113)** La contamination de l'eau par les matières fécales de l'homme et des animaux constitue le point critique du cycle évolutif des parasites. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : habituellement l'homme est peu sensible au parasite et seules les fortes infestations entraînent des troubles cliniques visibles. **(1) (14)** La plupart des infestations humaines sont bénignes. **(1)**

A la fin de la période prépatente, de 9 jours en moyenne après l'ingestion des métacercaires, on peut observer une diarrhée muqueuse intermittente, une dyspepsie et des coliques, accompagnées d'hyperéosinophilie. **(121)** Le ver adulte se localise en partie centrale de l'intestin grêle. **(14)** Un grand nombre de parasites peut déterminer une inflammation de la muqueuse intestinale, avec production abondante de mucus, nécrose épithéliale superficielle, diarrhée chronique, colite et nausées. **(1) (163)**

L'infestation par *Heterophyes* réalise un tableau clinique associant douleurs abdominales, diarrhée, léthargie et anorexie. Elle peut être bénigne et passe facilement inaperçue. **(122)**

L'infestation par *M. yokogawai* présente chez l'homme des caractéristiques anatomo-pathologiques similaires à celles de la distomatose à *Heterophyes*. Les symptômes les plus fréquents consistent en douleurs abdominales, diarrhée et léthargie. Leur gravité dépend de la charge parasitaire, de la profondeur de pénétration des douves à l'intérieur de la paroi intestinale et de la sensibilité ou de la résistance du patient. Une infestation, même massive, peut rester infra-clinique. **(121)**

Dans certains cas, des localisations erratiques peuvent apparaître ; les œufs, après avoir été emportés par le courant sanguin provoquent la formation de foyers granulomateux dans divers tissus et organes, en particulier dans le myocarde et l'encéphale, provoquer la formation d'un granulome inflammatoire responsable d'une embolie et de la mort du malade. **(1) (163)**

En règle générale, une infection par plusieurs espèces de petits trématodes est courante, et le tableau clinique n'est pas caractéristique et composé de symptômes intestinaux modérés comme des diarrhées hémorragiques chroniques, des vomissements et des coliques. **(76)**

Chez l'animal : le tableau clinique est semblable et l'infestation n'est cliniquement évidente que lorsque le nombre de parasites hébergés par l'hôte est important. **(1)** Chez le poisson, la maladie est le plus souvent inapparente ; elle peut parfois se traduire

extérieurement par de petites taches brunes punctiformes ou par de petits kystes (maladie des grains de sable). **(14)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic est fondé sur la mise en évidence des œufs dans les matières fécales. Les œufs d'*Heterophyes* et de *Metagonimus* sont difficiles à distinguer les uns des autres. Ils peuvent être identifiés par l'examen des formes adultes évacuées après traitement anthelminthique du malade. **(1)** On peut aussi utiliser la sérologie (immunodiagnostic) pour le diagnostic des métagonimiasés. **(14)**

- **Traitement**

L'hyperéosinophilie et la mise en évidence d'œufs d'*Heterophyes* dans les selles appellent la mise en œuvre d'un traitement par le praziquantel, qui est la médication de choix. **(163) (14) (132)** Les *Metagonimus* sont aussi très sensibles au praziquantel (20 mg/kg, 2 fois/jour). **(132)**

- **Prophylaxie**

Comme pour les autres trématodoses d'origine pisciaire, la prophylaxie repose principalement sur la cuisson du poisson (supérieure à 60°C), la congélation (-20°C pendant 3 jours), le salage (pendant plus de 10 jours) et les modifications des habitudes alimentaires. **(1) (14)**

Pour rompre le cycle du parasite, on peut essayer de diminuer la pollution des rivières et autres collections d'eau. Cette prophylaxie sanitaire passe par l'éducation des populations et la mise en place de système d'égouts. On peut aussi agir sur les populations d'hôtes intermédiaires en essayant de réduire la population de mollusques ; elle s'est faite de manière involontaire au Japon où le drainage des sols, l'emploi massif d'insecticides agricoles et la pollution industrielle ont été nocifs pour les populations de mollusques. Il faut également s'abstenir de nourrir les chiens ou les chats avec des poissons crus ou des pâtées contenant des fragments de poisson cru. **(1) (14)**

6. Paragonimoses

Synonymes : paragonimiasés, distomatose pulmonaire à *Paragonimus westermani*, hémoptysie endémique ou parasitaire, paragonimose pleurale à *Paragonimus miyazaki*. **(1) (121)**

• Etiologie

Dans la famille des Troglotreumatidae, on connaît environ 40 espèces du genre *Paragonimus*, mais l'espèce la plus fréquente, responsable de la paragonimose humaine est *P. westermani*. (1) (121) (122) En Asie, en dehors de *P. westermani*, les principales espèces pouvant infester l'homme sont *P. pulmonalis*, *P. miyazakii*, *P. skryjabini* et *P. heterotrema*. (1) (95) (130)

Le cycle évolutif de *Paragonimus* exige 2 hôtes intermédiaires : un mollusque gastéropode (en Asie orientale : des genres *Semisulcospira* et *Brotia* pour *P. westermani* et *P. pulmonalis* ; des genres *Bythinella* et *Saganoa* pour *P. miyazakii*) **puis un crabe d'eau douce** (des genres *Geothelphusa*, *Potamon*, *Sinopotamon*, *Potamiscus*, *Sundathelphusa*, *Eriocheir*, *Cambroides*, etc... en Asie) **ou une écrevisse.** (1) (95) (130)

Les œufs du trématode sont évacués par les expectorations ou les fèces (après déglutition des expectorations) de l'hôte définitif. Un embryon cilié (ou miracidium) éclos de l'œuf après plusieurs semaines d'incubation dans l'eau, nage librement avant de trouver le premier hôte intermédiaire. Le deuxième hôte intermédiaire s'infeste en consommant des mollusques parasités ou en absorbant des cercaires libres. L'homme et les autres mammifères (divers félinés, loup, renard, diverses espèces de mustélidés, rat sauvage, porc, chien et singe) sont les hôtes définitifs du parasite qui est le plus souvent localisé au niveau des poumons (bronches). (1) (163)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : les foyers d'endémie les plus importants sont situés en Asie Orientale et Sud-Orientale. (1) (121) (122) (132) (163) **Les paragonimoses sévissent en particulier dans les régions montagneuses riches en rivières à cours rapide et en torrents.** (160) Les paragonimoses asiatiques sont principalement dues à *P. westermani*. (132) Ces trématodoses existent au Japon et en République de Corée, avec moins de 100 cas connus dans les deux pays. (121)

La maladie affecte surtout les jeunes gens. (1) La proportion de cas chez l'homme et la femme est variable selon les régions et peut dépendre aussi d'habitudes locales, liées à la consommation ou à la préparation de crustacés. (1)

Parmi les douves du genre *Paragonimus*, *P. westermani* détermine une atteinte pulmonaire typique dans de nombreux pays asiatiques et existe en particulier au Japon ; *P. miyazakii* est responsable de la paragonimose pleurale au Japon. (132) (121) La paragonimose s'observe dans la plupart des régions du Japon. Il existe des foyers de paragonimose à *P. westermani* dans le sud, à Shikoku, Honshu, Kyushu, au centre, à Chiba, Shizuoka. (160) Le parasite le plus important est *P. westermani*, mais dans certains pays comme le Japon, d'autres espèces peuvent lui être associées ou agir

isolément (*P. pulmonalis*). **(1)** La préfecture de Miyazaki a longtemps été connue comme une des zones endémiques de paragonimose à *P. westermani* ; aujourd'hui le nombre de cas a diminué et seuls quelques cas sporadiques subsistent dans cette région. L'Association japonaise de lutte contre les parasitoses effectue une enquête nationale tous les 5 ans depuis 1949, et se charge du traitement des cas et de la lutte. La prévalence de la paragonimose a diminué au point que les examens coprologiques effectués dans le cadre des enquêtes sont tous négatifs depuis 1981. En revanche, les examens sérologiques pratiqués dans les laboratoires de biologie médicale ou de parasitologie font apparaître depuis quelques années des cas sporadiques de distomatose à *P. westermani* et à *P. miyazakii*. **(121)**

Les distomatoses pulmonaires à *P. westermani* sont endémiques en Corée du Sud, notamment sur la côte sud-ouest du pays (dont fait partie l'îlot Bogildo, à Wando-gun, Chollanam-do). **(122) (132) (160)** **On estime à 1 million ou 1,5 millions le nombre d'individus infestés en Corée.** **(1)** Environ 6 millions de personnes, réparties entre 4 provinces (Cheju-do, Chollanam-do, Chollabuk-do et Kangwon-do), soit environ 25% de la population du pays, sont encore exposées à la paragonimose à *P. westermani* ou, dans de rares cas, à *P. iloktsuenensis*, voire à *P. pulmonalis*. Au cours des années 60, le bithionol a été introduit en République de Corée et massivement prescrit par les praticiens ; on s'est servi de ce médicament pour le traitement de masse dans les villages de la province de Cheju-do où la parasitose était endémique. Mais l'évaluation à long terme de ce projet a été faussée par la dégradation de l'environnement et la perturbation des écosystèmes du fait de la pollution massive des rizières et des cours d'eau par les herbicides, des pesticides et des déchets industriels dans toutes les régions à forte endémicité. Cette pollution a décimé les populations de crabes d'eau douce et d'écrevisses. Dans la zone métropolitaine de Séoul, les examens de type ELISA pratiqués dans un laboratoire hospitalier de référence révèlent chaque année de 100 à 150 séropositifs. **(121)**

Fréquence chez l'animal : l'aire de répartition de la parasitose chez les mammifères inférieurs est beaucoup plus vaste que celle de l'infestation humaine correspondante, puisque celle-ci dépend avant tout des habitudes alimentaires. **(1)**

Une quarantaine de gros gastéropodes aquatiques, répartis entre 14 genres et 4 familles (Pleurocérédés, Thiaridés, Pomatiopsidés et Assiminéidés) font partie des premiers hôtes intermédiaires des *Paragonimus* et ont un rôle important dans le cycle du parasite. *Semisulcospira libertina* est le plus important pour *P. westermani* au Japon et en République de Corée. Au Japon, des gastéropodes des genres *Tricula* et *Erhaia* (*Bythinella*) servent d'hôte à *P. skrjabini*, tandis que les hôtes de *P. miyazakii* sont *Bythinella nipponica akiyoshiensis*, *Akiyoshia kawannensis* et *Oncomelania hupensis nosophora*. En République de Corée, les premiers hôtes intermédiaires de *P. westermani* sont également *Semisulcospira extensa*, *S. gottschei*, *S. multincincta*, *S. nodiperda*, *S. nodiperda quinaris* et *S. paucincta*. **(121)**

Les principales espèces de crustacés (crabes ou écrevisses), deuxièmes hôtes intermédiaires, responsables de la transmission de la paragonimose à l'homme au Japon et en Corée du Sud sont les suivantes : *Eriocheir japonicus* pour *P. westermani*, et *Potamon dehaani* pour *P. westermani* et *P. miyazaki* au Japon ; *Eriorcheir sinensis* et *Cambaroides similis* pour *P. westermani* en République de Corée. (121) (130) On a également trouvé des métacercaires de *P. westermani* chez la crevette *Macrobrachium nipponensis* en République de Corée ; cependant, il n'existe aucune preuve épidémiologique d'une association entre la consommation de crevettes crues et l'infestation humaine. (121) Des crabes d'eau douce parasités (*Eriocheir japonicus*) s'observent par endroits dans les préfectures de Miyazaki (île de Kyushu), de Shizuoka (île de Honshu) et de Ehime (île de Shikoku). (121) Une étude portant sur la préfecture de Kochi a permis de retrouver un total de 2068 métacercaires de *P. miyazakii* chez 519 crabes (*Geothelphusa dehaani*) infectés, dans 51 endroits différents de cette préfecture.

La distribution de la paragonimose pulmonaire est déterminée par de nombreux facteurs, par exemple la présence localement d'espèces de crustacés et de mollusques pouvant servir d'hôtes et les habitudes alimentaires. Cependant, aucun rapport n'a fait état d'une association entre la paragonimose et les crustacés d'élevage. (122)

Les hôtes naturels définitifs de *Paragonimus* comprennent, à côté de l'homme, le porc, le castor, le tigre, le chat, le chat sauvage, le léopard, le renard, le loup, le chien et d'autres félins carnivores. (121) Le sanglier, le lapin et la souris sont des hôtes paraténiques des *Paragonimus* (rat, sanglier, porc et poulet dans le cas de *P. westermani*) : ils se comportent comme des hôtes intermédiaires de transport (hôtes de réenkystement), chez lesquels le parasite n'achève pas son développement et qui ne sont pas essentiels au déroulement du cycle évolutif. Ils sont responsables de l'infestation de carnivores, mais aussi de l'homme. (1) (121)

Sources de contamination et mode de transmission : la transmission est orale. (160) La source d'infestation de *P. westermani* pour l'homme et les autres hôtes définitifs est constituée par des crabes d'eau douce (8 genres) et des écrevisses (*Cambaroides* spp.), porteurs de métacercaires. La maladie est transmise par la consommation de crustacés crus ou insuffisamment cuits, de crustacés au vin, ou de jus de crustacés. (1) (160) (163) **La paragonimose n'est un problème de santé publique que dans les régions où l'on prépare des plats à base de crustacés crus ou lorsque ces crustacés sont utilisés à des fins médicinales.** Cependant, le problème existe aussi au Japon où les crustacés sont habituellement consommés après cuisson ; le principal mode d'infestation du pays est la manipulation d'ustensiles de cuisine contaminés pendant la préparation culinaire des crustacés. (1)

Le crabe à la sauce de soja ("ke-jang") est la principale source de paragonimose en République de Corée. En général, les écrevisses ne sont pas consommées crues en République de Corée ; cependant, la pratique traditionnelle qui consiste à utiliser chez soi du jus cru d'écrevisses broyées pour "guérir" la rougeole, est une source importante

d'infestation, qui peut provoquer, chez les enfants, une paragonimose cérébrale aux séquelles neurologiques catastrophiques. **(121)**

Il est possible aussi que l'homme s'infeste en ingérant de la viande renfermant des parasites immatures, comme cela s'est produit sur l'île de Kyushu au Japon, après consommation de viande de sanglier crue. En effet, les douves immatures de *P. westermani* hébergées dans le tissu musculaire du sanglier sont infectieuses. **(121)** Cette hypothèse est confirmée par le fait que des carnivores (comme le tigre et de léopard) qui se nourrissent d'autres proies que de crustacés, ont aussi été trouvés porteurs de parasites. **(1) (163)**

• Clinique

Chez l'homme : le parasite infecte souvent les poumons et fait penser à tort à la tuberculose, ce qui explique que la maladie est sous-diagnostiquée et confondue avec la tuberculose. **(121) (122) (163)** Un petit nombre de parasites pulmonaires n'affecte pas de façon significative la santé des malades et ne gêne nullement l'activité habituelle. **(1)** Il faut aussi savoir que la paragonimose fait en général plus de victimes que la clonorchiose et l'opisthorchiose à elles deux. **(122)**

La durée d'incubation est de 2-14 jours, ou 3-6 mois en cas d'évolution chronique. **(160)** *P. westermani* se localise le plus souvent dans les poumons, moins fréquemment dans d'autres tissus ou organes. **(1)** La durée de vie de *P. westermani* dans les poumons peut dépasser 20 ans. **(160)**

Au début, l'infestation humaine est généralement asymptomatique. Toutefois, lorsqu'elle est massive, on peut observer un tableau clinique associant fièvre, fatigue, myalgie généralisée et douleurs abdominales, accompagné d'hyperéosinophilie. **(121)**

- Paragonimose pleuropulmonaire : les infestations légères sont asymptomatiques. Le signe clinique habituel consiste dans une toux ramenant une expectoration rouillée à l'odeur de poisson avarié. Plus de 50% des cas de paragonimose observés en République de Corée comportent des lésions pleurales. **(121)** La forme pulmonaire est marquée par une **toux chronique** accompagnée de **douleurs thoraciques** et **d'expectorations visqueuses striées de sang** ; un exercice physique intense peut provoquer des hémoptysies (généralement peu importantes). Lorsqu'une toux chronique constitue l'unique signe clinique, on risque de poser à tort le diagnostic de bronchite chronique, d'asthme bronchique ou de bronchiectasie. L'aspect radiographique peut être celui d'une tuberculose pulmonaire (cavernes) avec laquelle la paragonimose pleuropulmonaire est souvent confondue. **(1) (121) (160) (163)**

- Les formes extra thoraciques sont abdominales, cérébrales ou cutanées. **(121) (160) (163)** Ces localisations ectopiques sont **relativement communes** ; la plus grave est celle qui intéresse l'encéphale. **(1) (121)** Le taux de létalité est maximal en cas d'hypertension intracrânienne. **(121)** On estime à 5 000 le nombre de cas de paragonimose cérébrale survenant chaque année en Corée du Sud, région

d'hyperendémicité. **(1)** Dans une étude portant sur une population de République de Corée, la paragonimose cérébrale représentait environ 0,8% du total des cas diagnostiqués. **(121)** La symptomatologie est comparable à celle de la cysticercose cérébrale, avec céphalées, convulsions, épilepsie, hémiplégie, parésies et troubles de la vision. La paragonimose abdominale est responsable de douleurs abdominales diffuses et de diarrhées mucosanguinolantes lorsque la muqueuse intestinale est ulcérée. **(1)** **(121)** Dans les autres localisations, la symptomatologie varie avec l'organe affecté. **(1)** Des manifestations extra pulmonaires, abdominales ou sous-cutanées s'observent occasionnellement dans les infestations à *P. westermani* et fréquemment dans celles à *P. skjabinii* et *P. heterotrema*. **(121)**

Chez l'animal : les poumons des animaux infestés par *P. westermani* sont souvent porteurs de kystes, qui s'ouvrent dans les voies respiratoires et dans la cavité pleurale ; les symptômes sont comparables à ceux de la maladie pulmonaire chez l'homme. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic spécifique de la paragonimose pulmonaire est fondé sur la **mise en évidence des œufs de *Paragonimus* dans les expectorations ou les matières fécales**, ou sur l'observation d'œufs ou de vers dans les lésions cutanées. **(1) (121)**

L'examen radiologique est très utile pour le diagnostic, mais l'interprétation n'est pas toujours facile en dehors des foyers d'endémie, où la paragonimose peut être confondue avec la tuberculose. **(1) (121)**

Le diagnostic immunologique est possible par les réactions de fixation du complément, d'hémagglutination indirecte, d'immunodiffusion, d'immunoélectrophorèse et par les épreuves intradermiques (IDR). Les réactions croisées les plus importantes ont été observées avec du sérum d'individus infestés par *Fasciola hepatica*. **(1) Dans les programmes de lutte de grande ampleur contre la paragonimose, l'intradermoréaction donne de bons résultats comme moyen de dépistage.** Lorsqu'on utilise un antigène provenant du ver adulte, la sensibilité atteint près de 100% et la spécificité est estimée à 97%. La réactivité intradermique persiste jusqu'à 20 ans après le traitement. **(121)** Au Japon, l'épreuve intradermique est utilisée pour les enquêtes épidémiologiques. **(1) (121)**

• Traitement

Au Japon, toutes les personnes séropositives à l'IDR sont traitées au bithionol, y compris celles dont les matières fécales et les expectorations ne contiennent pas d'œufs de parasites. **(1) (160) (163)**

Le praziquantel (25 mg/kg, 3 fois/jour), le niclofolan (2mg/kg, en 1 prise) et le méniclofolan (2mg/kg, en 1 prise) sont des médicaments efficaces contre le ver adulte. **(1) (160) (163)**

- **Prophylaxie**

Les mesures prophylactiques reposent sur l'éducation sanitaire des populations à risque, le traitement systématique au bithionol ou au praziquantel pour diminuer l'importance des réservoirs de parasites (dans certaines régions du Japon, l'administration systématique de bithionol à la population humaine a considérablement diminué le taux d'infestation du deuxième hôte intermédiaire), l'élimination des chiens et chats errants (pour la même raison), la diminution de la contamination des cours d'eau (par les expectorations et les fèces) et l'utilisation de molluscicides (niclosamide). **(1)**

Pour être efficace, le programme de prophylaxie doit intéresser la totalité des cours d'eau d'un bassin et des régions voisines. **(1)**

On peut aussi appliquer des techniques de transformation alimentaire pour détruire les métacercaires présentes dans le poisson : traitement thermique, congélation, mais surtout l'irradiation des poissons, des mollusques ou des crustacés, à faible dose (0,25 kGy) qui suffit à inactiver les métacercaires de *P. westermani* dans le crabe, sans nuire à la saveur, au goût ni à la texture des aliments qui peuvent alors être consommés crus sans danger. **(121)**

7. Fascioloses

Synonymes : distomatoses hépatiques, fasciolases, distomatose à grande douve du foie (*Fasciola gigantica*). **(1) (160)**

- **Etiologie**

La fasciolose, distomatose hépatique, est due à des parasites de la famille des Fasciolidae, *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica*, trématodes vivant dans les canaux biliaires des herbivores domestiques et sauvages et capables éventuellement d'infester l'homme. L'infestation dans les conditions naturelles est entretenue par un cycle se déroulant entre espèces animales, principalement moutons et bovins d'une part, et mollusques amphibiens de la famille des Limnaeidae (hôtes intermédiaires) d'autre part. **(1) (121) (132) (163)**

• Épidémiologie

Fréquence chez l'homme : la fasciolose humaine sévit de façon sporadique ou sous la forme de petites épidémies. **(1) (18)** Des cas humains ont été rapportés : cette trématodose d'origine alimentaire à *Fasciola* spp. existe au Japon et en République de Corée, avec plus de 1 000 cas connus dans les deux pays. **(18) (121) (132)** Même si la distribution géographique de *F. hepatica* n'est pas aussi importante que celle de *F. gigantica*, les deux espèces sont présentes en Corée et au Japon. **(18)**

Dans la plupart des cas d'infection humaine au Japon et en République de Corée, les auteurs ont publié des cas d'infestations par *Fasciola* spp. parce qu'il n'a pas été possible d'identifier l'espèce en cause. **(18)**

F. hepatica est un parasite fréquent des ruminants, des moutons et des bovins en particulier, mais d'autres animaux domestiques et sauvages peuvent également être parasités, ainsi que l'homme. Des cas humains de fasciolose à *F. hepatica* ont été signalés au Japon et en Corée.

F. gigantica est un parasite des canaux biliaires, très fréquent en Extrême Orient chez l'animal, très rare au contraire chez l'homme. Le parasite est de plus grande taille que *F. hepatica*, mais le cycle évolutif est très semblable. Quelques cas humains ont été rapportés mais comme le cresson est peu cultivé dans ces régions, l'affection est rarement contractée par l'homme. **(132)**

Fréquence chez l'animal : à la différence de *Clonorchis sinensis* et d'*Opisthorchis* sp., *F. hepatica* et *F. gigantica* sont principalement des parasites du foie des ruminants (principalement des ovins), l'homme n'étant qu'un hôte accidentel. **(1) (18)**

Les principaux réservoirs naturels sont constitués par les moutons, les chèvres, les bovins et les buffles, mais les daims, les porcs, les chevaux, les lapins et certains mammifères sauvages peuvent aussi être des hôtes du parasite. **(1) (121) (160)** La fasciolose hépatique existe sous forme enzootique chez les bovins en Corée du Sud, et avec une fréquence faible et sporadique chez les ovins en Corée du Sud et chez les bovins au Japon. On ne dispose pas d'informations pour la Corée du Nord. **(33)** Il est difficile d'évaluer les pertes dues à la fasciolose hépatique, comme d'ailleurs celles qui procèdent de maladies chroniques. Les pertes sont dues aux saisies de foies à l'abattoir, à l'arrêt de la croissance, et à la diminution des productions de laine, de lait et de viande. **(1) (160)**

Les hôtes intermédiaires sont des gastéropodes aquatiques. **(121) (132)** L'écologie de la fasciolose est étroitement liée à celle de ces mollusques ; la composition du sol et les facteurs climatiques déterminent le taux de reproduction des Limnées donc l'épidémiologie dynamique de la maladie. Les foyers primaires (réservoirs) sont les régions humides en permanence (petits cours d'eau, lacs, canaux) ; la population de mollusques y est uniforme et généralement peu importante. Les aires de dissémination hors des foyers originaux renferment de grandes concentrations de Limnées ; la pluie

ou l'irrigation créent dans ces biotopes des conditions très favorables à la reproduction des mollusques. **(1)** Les principales espèces rencontrées en Asie sont *Lymnea truncatula* pour *F. hepatica*, et *Lymnea auriculata* pour *F. gigantica*. **(132)** Au Japon, l'hôte intermédiaire de *F. hepatica* appartient généralement aux espèces *Lymnaea japonicus*, *Fossaria truncatula* ou *Austropeplea ollula*. **(121)** Les effets de l'humidité et de la température provoquent l'émission de nombreuses cercaires par les Limnées ; les métacercaires s'enkystent sur les plantes aquatiques et les chaumes des graminées du bord de l'eau ou flottent sur l'eau. Dans ces conditions, les herbivores s'infestent par un grand nombre de métacercaires et 6 à 8 semaines plus tard, sont atteints de fasciolose aiguë. **(1)**

Mode de transmission : la transmission est orale **(160)** Les métacercaires sont enkystées sur des plantes aquatiques ingérées par les herbivores. **(18) (132)**

Les infestations humaines sont principalement dues à des coutumes alimentaires (**consommation de végétaux aquatiques crus**). **(18)** Les laitues ou autres plantes semi-aquatiques sauvages (cresson, menthe sauvage, mâche, pissenlit) consommées crues peuvent être source d'infestation si elles sont contaminées ; il en est de même pour l'eau des canaux d'irrigation et de toute autre source d'eau. **(1) (18) (95) (160) (163)**

Des études portant sur l'infestation possible de l'homme par des douves immatures ont été décrites au Japon ; un des plats japonais est en effet préparé à partir de foie de porc cru mélangé à de la sauce au soja. Il ressort de ces études que l'homme n'est pas très sensible aux formes immatures de *Fasciola* spp. et que les lésions hépatiques peuvent être facilement décelées au cours d'un examen de routine du porc à l'abattoir. Il semble donc que l'importance de ces plats et des parasites immatures en terme de danger zoonosique potentiel soit nul. **(144)**

• Clinique

Chez l'homme : la gravité de l'infestation chez l'homme dépend du nombre de parasites hébergés et de la durée de l'infestation. L'infestation humaine est souvent subclinique ou ne se manifeste que par des symptômes très discrets. **(1) (18) (160)**

La période d'incubation clinique entre l'ingestion des métacercaires d'une douve du genre *Fasciola* et l'apparition des premiers symptômes est généralement de 4 à 6 semaines, encore qu'elle soit extrêmement variable selon le nombre de métacercaires ingérées et selon la réaction de l'hôte. **(121)**

La migration des jeunes douves dans le parenchyme hépatique peut déterminer des lésions traumatiques ou nécrotiques. Cette phase initiale se manifeste, en particulier chez l'enfant, par de la fièvre, des malaises, de l'hépatomégalie, des douleurs de l'hypocondre droit ou des douleurs abdominales généralisées, de l'anémie et de

l'hyperéosinophilie ; elle peut être fatale. **(1) (18) (121) (160)** Dans les canaux biliaires, les douves adultes peuvent être à l'origine de lésions inflammatoires, d'adénome ou de fibrose. Des infestations graves, déterminées par un grand nombre de parasites, peuvent provoquer des stases biliaires, une atrophie du foie et une cirrhose périportale ; dans les formes chroniques on peut trouver de la cholécystite et de la lithiase biliaire. **(1) (18) (160) (163)**

Pendant la phase chronique, la symptomatologie est variable ; en règle générale, la fasciolose chronique serait asymptomatique. Les manifestations cliniques signalées à ce stade sont analogues mais moins intenses que celles qu'on observe en phase aiguë, sauf dans les infestations massives où l'anémie est l'un des symptômes les plus caractéristiques. **(121)** On peut aussi observer des manifestations hépatobiliaires (coliques hépatiques, ictère rétionnel), des douleurs abdominales hautes, de la dyspepsie, de la perte de poids, de la diarrhée, une fièvre intermittente, de l'anémie et de l'éosinophilie. **(1) (160)** Pendant la phase de migration larvaire dans la cavité péritonéale, le parasite peut avoir des localisations erratiques ; la symptomatologie varie alors en fonction de l'organe atteint. **(1) (18)**

Chez l'animal : on distingue une forme aiguë et une forme chronique. La forme aiguë survient principalement chez les agneaux. Elle est déterminée par l'ingestion d'un grand nombre de métacercaires, suivie de l'invasion soudaine du foie et de la migration de nombreuses jeunes douves dans le parenchyme hépatique. Les individus atteints peuvent mourir subitement sans manifestation clinique ou montrer 1 jour ou 2 avant la mort de la faiblesse, de la perte d'appétit et de la douleur à la palpation de la région hépatique. Dans les formes subaiguës on peut observer une perte de poids et de l'ascite. **(1) (18)**

La forme chronique se développe lentement et se caractérise par de la perte de poids, de la maigreur, un œdème sous-maxillaire, de l'anémie, de la faiblesse, de la diarrhée et de l'ascite. **(1) (18)**

L'importance de la symptomatologie dépend du nombre de parasites en cause ; les bovins sont plus résistants que les moutons et peuvent tolérer un plus grand nombre de parasites sans manifestations cliniques significatives. Les veaux sont plus réceptifs que les bovins adultes.

Chez le porc, la fasciolose est généralement asymptomatique et ne devient clairement évidente que lorsqu'elle est associée à de la sous-nutrition ou à des maladies intercurrentes. **(1) (18)**

La pathogénie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la fasciolose à *F. gigantica* sont semblables à celles de la parasitose déterminée par *F. hepatica*. **(1) (18)**

- **Diagnostic**

Pendant la phase aiguë de la fasciolose humaine, le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une éosinophilie et sur les commémoratifs. Chez les animaux, le diagnostic de la fasciolose aiguë est établi à l'examen nécropsique. **(1) (18)**

Le diagnostic de fasciolose chronique repose sur les examens coprologiques (sédimentation) et sur la découverte des œufs du parasite. Si l'examen coprologique est négatif, on peut rechercher les œufs de douve dans la bile des malades, prélevée par tubage duodéal. **(1) (18)**

Le diagnostic de laboratoire de la fasciolose pendant la période prépatente (3-4 mois) peut être réalisé par de nombreuses méthodes dont la plus sensible est la méthode ELISA ; l'avantage des épreuves sérologiques pratiquées chez l'homme et chez les animaux pendant la période prépatente est celui d'un diagnostic précoce qui pourrait permettre d'entreprendre un traitement avant que les lésions hépatiques soient trop avancées. **(1) (18)**

• **Traitement**

Il repose sur l'administration de bithionol chez l'homme, de triclabendazole, closantel, oxyclozanide, albendazole... chez les animaux (composés à la fois efficace contre les formes immatures et contre les parasites mûrs). **(1) (18) (160) (163)**

• **Prophylaxie**

La fasciolose humaine peut être évitée en s'abstenant de consommer à l'état cru du cresson sauvage et des végétaux d'origine inconnue. **(1) (18)** Les techniques de transformation alimentaire sont applicables pour détruire les métacercaires présentes dans les aliments : traitement thermique, congélation à une température inférieure à -20°C s'est révélée efficace contre les métacercaires de *F. gigantica* et de *F. hepatica* qu'elle détruit. **(121)**

La lutte contre l'infestation des animaux au Japon et en Corée du Sud consiste essentiellement en l'administration de fasciolicides aux hôtes définitifs (traitement), particulièrement aux moutons et aux bovins. On réduit ainsi l'élimination des œufs tout en protégeant la santé des animaux. **(1) (18) (33)**

De même, des mesures doivent être mises en place pour diminuer la population de mollusques (hôtes intermédiaires), telles que des modifications de l'environnement (drainage des prairies) ou l'emploi de méthodes chimiques (molluscicides) ou biologiques (prédation des miracidiums et des cercaires par un Annélide, *Chaetogaster limnaei*). **(1) (18)**

8. Gastrodiscoïdose

• **Etiologie**

L'agent de cette parasitose est une douve de l'intestin de la famille des Gastrodiscidae : *Gastrodiscoides hominis*. C'est un trématode habituellement localisé dans le cæcum et le colon ascendant de l'homme et d'autres hôtes définitifs, spécialement du porc. Le cycle évolutif de ce parasite n'est pas très bien connu. **(1) (121)**

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la distomatose à *G. hominis* existe en Inde et dans le Sud-Est asiatique. Les parasites sont des trématodes localisés dans l'intestin à l'état adulte. Leur rôle en santé publique est tout à fait mineur car le nombre de cas humains recensés est tout à fait minime. **(132)**

Fréquence chez l'animal et mode d'infestation : l'hôte définitif naturel est le porc ; le parasite a aussi été observé chez des primates non anthropoïdes en Asie et chez des rongeurs. En règle générale, on considère l'homme comme un hôte définitif secondaire.

Les hôtes définitifs s'infestent par voie buccale en ingérant des plantes aquatiques crues porteuses de métacercaires. **(1)** La distomatose intestinale à *G. hominis* existe dans le Sud-Est asiatique. **(132)**

• **Clinique**

Chez l'homme et chez les animaux, l'infestation n'est cliniquement apparente que lorsque la charge parasitaire est élevée. Dans ce cas, on peut observer des lésions de la muqueuse cæcale et colique, entraînant de la colite et de la diarrhée mucoïde. **(1)**

• **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs dans les matières fécales ou, plus facilement, sur l'identification des vers éliminés à la suite d'un traitement anthelminthique. **(1)**

• **Traitement**

Le traitement de choix repose sur l'administration de praziquantel. **(163)**

- **Prophylaxie**

Pour la protection individuelle dans les foyers d'endémie, il convient d'éviter la consommation des végétaux aquatiques à l'état cru. **(1)**

9. Trématodose à *Plagiorchis muris*

- **Etiologie**

Le parasite responsable de l'infestation humaine est *Plagiorchis muris*, une douve de l'intestin de la famille des Plagiorchiidae. **(121) (49)**

En Corée du Sud, 7 espèces de *Plagiorchis* ont été retrouvées chez des chauve-souris (*Plagiorchis magnacotylus*, *P. orientalis*, *P. rhinolophi*, *P. vespertilionis*, *P. koreanus*, *P. kyushuensis* et *P. corpulentus*) et 1 espèce chez le rat domestique (*P. muris*). **(49)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : dans le monde, on n'a rapporté que 11 infections humaines par *Plagiorchis* spp. et jusqu'à présent le seul et unique cas d'infection humaine par *P. muris* a été rapporté au Japon. **(49) (121)** En République de Corée, on n'avait pas mis en évidence le parasite, mais l'existence d'une infection par *P. muris* avait été rapportée chez un habitant de Hamyang-eub (Hamyang-gun, Kyongsangnam-do) en 1996 ; il s'agissait d'infection concomitante avec *Echinostoma hortense* et *Metagonimus takahashi*. Les commémoratifs font état de la consommation de poissons crus capturés non loin du village. **(49)** Des métacercaires ont par la suite été retrouvées chez des poissons des genres *Liobagrus*, *Puntungia* et *Odontobius* capturés près du village du patient (Hamyang-eub, Hamyang-gun, Kyongsangnam-do).

Fréquence chez l'animal et mode de transmission : les douves du genre *Plagiorchis* parasitent l'intestin grêle des reptiles, des oiseaux et des mammifères ; on retrouve leurs métacercaires chez des larves de moustiques, des nymphes d'insectes ou des poissons d'eau douce. **(49)**

L'hôte définitif en dehors de l'homme, est le rat ; des études portant sur des rats de Yangyang-gun (à Kangwon-do, en Corée du Sud) ont montré l'existence de rats porteurs de *P. muris* adultes. Des études rétrospectives concernant l'infection humaine

par *P. muris* en Corée du Sud ont montré l'existence de métacercaires d'un ver inconnu, par la suite identifié comme *P. muris*, chez des poissons capturés dans des cours d'eau proches du village (Hamyang-eub). Les poissons concernés appartenaient aux espèces *Puntungia herzi*, *Liobagrus andersonii* et *Odontobutis platycephala*. **(49)**

Par la suite, d'autres études ont été entreprises en vue d'identifier le ou les hôtes intermédiaires de *P. muris*. Parmi les seconds hôtes intermédiaires de *P. muris*, des insectes aquatiques (notamment des libellules) ou des poissons seraient responsables d'une contamination humaine. **(49) (121)** Les insectes aquatiques du genre *Chironomus* servent de seconds hôtes intermédiaires à *P. muris* au Japon. **(121)** Une étude portant sur des libellules a rapporté la présence de métacercaires de *P. muris* chez de nombreuses espèces, particulièrement chez *Sympetrum darwinianum*, *S. eroticum*, *S. pedomontanum* et *Calopteryx atrata*, avec une charge parasitaire particulièrement importante chez les libellules capturées dans les régions de Hamyang-gun et de Kosong-gun (Kyongsangnam-do). On suppose que ces libellules auraient un rôle significatif en tant que deuxième hôte intermédiaire de *P. muris* en République de Corée. **(163)** On sait aussi que les Limnées peuvent servir à la fois de premier et de second hôtes intermédiaires pour *P. muris*, et que les métacercaires retrouvées chez cet escargot ont pu servir à une infection expérimentale chez l'homme. **(49)**

L'homme pourrait donc s'infecter en consommant des escargots (*Lymnaea* spp.) ou des insectes aquatiques. **(163)**

- **Clinique**

Même si le patient coréen ne montrait pas de désordre intestinal ni de signes cliniques particuliers, malgré une infestation par *P. muris*, *E. hortense* et *M. takahashii*, il semblerait cependant qu'un petit nombre de *Plagiorchis* sp. soit suffisant pour endommager la paroi intestinale et provoquer des signes cliniques en conséquence. **(49)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur la mise en évidence coproscopique des parasites et leur identification.

- **Traitement**

Le traitement de choix reposerait sur l'administration de praziquantel. **(163)**

- **Prophylaxie**

Comme pour les autres trématodoses d'origine pisciaire, la prophylaxie repose sur la cuisson du poisson et les modifications des habitudes alimentaires.

10. Trématodose à *Clinostomum complanatum*

- **Etiologie**

Cette parasitose est causée par *Clinostomum complanatum*, un trématode de la famille des Clinostomatidae. **(50)**

- **Epidémiologie**

Chez l'homme : on a découvert, chez un patient souffrant de pharyngite, en République de Corée, un trématode identifié comme étant *C. complanatum*. La première étude rapportant un cas d'infection humaine par *C. complanatum* en Corée du Sud date de 1995 ; les commémoratifs de ce patient font état d'une consommation de poissons d'eau douce crus. Un examen laryngologique a révélé un ver vivant adhérant à la paroi postérieure du pharynx. Le ver a été enlevé et identifié comme *C. complanatum*. **(50)**

Des cas d'infection humaine par *C. complanatum* ont aussi été décrits au Japon ; des trématodes adultes ont été isolés dans le pharynx de patients. **(4) (5)** En 1996, un ver adulte a été retrouvé dans le mucus du pharynx d'un patient se plaignant d'une sensation de corps étranger et de maux de gorge après avoir consommé du poisson cru (*Carassius* sp.). Le ver a été identifié comme appartenant à l'espèce *Clinostomum*. C'était le quatorzième cas humain d'infection par *Clinostomum* au Japon, et le quatrième dans la préfecture de Shimane.

Chez l'animal : les vers adultes sont retrouvés dans la cavité orale et le pharynx de nombreux oiseaux marins piscivores. Alors que quelques espèces d'oiseaux marins ont été identifiées comme étant des hôtes définitifs de *C. complanatum* en Asie, une étude portant sur les oiseaux du littoral japonais a été menée. Des hérons (*Nycticorax nycticorax* et *Ardea cinerea*) et des aigrettes (*Egretta garzetta* et *Egretta intermedia*) ont été capturés dans la préfecture de Tottori (Honshu) au Japon. Après autopsie et observation des vers trouvés dans le tractus digestif de ces oiseaux, tous ont été identifiés comme *C. complanatum*, pour la grande majorité sous forme adulte. On a déduit de cette étude que ces 4 espèces pourraient être les hôtes définitifs de *C. complanatum* au Japon. **(5) (4)** Trois nouvelles espèces d'oiseaux piscivores ont aussi été identifiées comme hôtes définitifs de *C. complanatum* au Japon : *A. cinerea*, *E. garzetta* et *E. intermedia*. **(5)** On a également retrouvé *C. complanatum* chez *Egretta*

alba, des aigrettes capturées dans la ville de Tottori (Honshu) au Japon. *Nycticorax nycticorax* a également été retrouvé infecté par *C. complanatum*, dans les préfectures de Kagoshima et d'Okinawa dans le sud du Japon.

En ce qui concerne les hôtes intermédiaires de *C. complanatum* au Japon, on a mis en évidence des métacercaires chez des poissons d'eau douce : *Carassius carassius*, *Rhodeus lanceolatus*, *Cobitis anguillicaudatus* et *Pseudogobio esocinus*. On sait aussi que dans l'est de la préfecture de Tottori, 6 espèces de poissons d'eau douce sont connues comme étant les seconds hôtes intermédiaires de *C. complanatum*. Dans une autre étude menée sur des poissons d'eau douce capturés dans l'étang de Koyama (Préfecture de Tottori, Japon), on a découvert de nouvelles espèces de poisson pouvant servir de second hôte intermédiaire : *Carrassius gibelio langsdorfi*, *Carrassius cuvieri*, *Cyprinus caprio*, *Pseudorasbora parva* et *Rhodeus ocellatus*. Parmi les espèces de poisson infectées, trois espèces de carpes (*Carrassius gibelio langsdorfi*, *Carrassius cuvieri*, *Cyprinus caprio*) ont une importance économique dans cette région du Japon ; ces espèces sont souvent capturées par les habitants et consommées crues. (4)

Dans une étude sud coréenne publiée en 1995, des métacercaires de *C. complanatum* ont été retrouvées dans les muscles de poissons d'eau douce capturés dans les étangs de Kaumji et de Kaechonji et dans la rivière Ssanggyechon (à Uisong-gun, Kyongsangbuk-do) ; 741 poissons appartenant à 12 espèces ont été retrouvés infestés par des métacercaires. La prévalence de l'infestation allait de 1,6% chez *Zacco temminckii* à 88,9% chez *Acheilognathus rhombea* et *Microphysogobio yaluensis*. L'intensité du parasitisme était supérieure chez *Carassius auratus* (13 métacercaires / poisson infecté). Les autres espèces parasitées étaient les suivantes : *Acheilognathus koreensis*, *Acheilognathus yamatsutae*, *Cobitis sinensis*, *Pseudorasbora parva*, *Pungtungia herzi*, *Rhodeus uyeki*, *Squalidus chankaensis tsuchigae* et *Squalidus gracilis majimae*. Cette étude montre pour la première fois en République de Corée les poissons pouvant être des seconds hôtes intermédiaires de *C. complanatum* et identifie ainsi les sources potentielles d'une infestation humaine.

En Corée du Sud, une autre étude a été menée en vue d'identifier le premier hôte intermédiaire de *C. complanatum* parmi les escargots d'eau douce. On a découvert que *Radix auricularia coreana* (*Lymnea auricularia*), un escargot appartenant à la famille des *Lymnaeidae*, est un hôte naturel de *C. complanatum* dans cette région.

• Clinique

Chez l'homme : on note une sensation de corps étranger assez désagréable et des maux de gorge en relation avec la localisation pharyngée des vers adultes chez l'homme. (4) (5) (50)

Chez l'animal : chez le poisson, second hôte intermédiaire, le parasite est localisé essentiellement aux muscles et dans les tissus situés à proximité des branchies. **(4) (5) (50)**

Chez les oiseaux piscivores, hôtes définitifs, les vers sont localisés généralement dans le mucus de la cavité orale et du pharynx ; on a parfois retrouvé des vers adultes dans la partie distale de l'œsophage. **(4) (5) (50)**

- **Diagnostic**

Il repose sur la mise en évidence du parasite découvert fortuitement par examen ORL, isolement et identification du ver adulte. **(4) (5) (50)**

- **Traitement**

Le traitement de choix reposerait (comme pour tous les trématodes, à l'exception de *Fasciola*) sur l'administration de praziquantel. **(163)**

- **Prophylaxie**

Comme pour les autres trématodoses d'origine pisciaire, la prophylaxie repose sur la cuisson du poisson et les modifications des habitudes alimentaires. **(1) (163)**

11. Trématodose à *Neodiplostomum seoulensis*

- **Etiologie**

Neodiplostomum seoulensis (*Fibricola seoulensis*) est une douve de l'intestin de la famille des Diplostomatidae. **(121) (163)**

- **Epidémiologie**

Chez l'homme : il existe un ou plusieurs foyers limités de distomatose à *Neodiplostomum seoulensis* en République de Corée. **(121)**

Chez l'animal : les amphibiens peuvent être parasités et constituer une source d'infestation pour l'homme. La grenouille *Renata nigromaculata* est ainsi le second hôte intermédiaire de *N. seoulensis* en République de Corée.

Parmi les hôtes de réenkystement, certains serpents terrestres (*Rhabdophis tigrina* et 4 autres espèces) ont un rôle important dans la transmission à l'homme de *N. seoulensis*. **(121)**

L'homme se contamine en ingérant des grenouilles (*Ranus* spp.) ou des serpents parasités par des métacercaires de *Neodiplostomum*. **(163)** L'hôte définitif de *N. seoulensis*, en dehors de l'homme, est un oiseau ; le ver adulte se localise dans l'intestin grêle.

- **Traitement**

Le traitement de choix contre les trématodes (à l'exception de *Fasciola*) repose sur l'administration de praziquantel. **(163)**

- **Prophylaxie**

Comme pour les autres trématodoses d'origine pisciaire, la prophylaxie repose sur la cuisson correcte des aliments et les modifications des habitudes alimentaires.

12. Trématodose à *Gymnophalloides seoi*

- **Etiologie**

Gymnophalloides seoi est une douve de l'intestin, de la famille des Gymnophallidés. **(121)** En 1993, on a rapporté *G. seoi* comme un nouveau trématode infectant l'homme. On sait que ce parasite est **transmis par l'ingestion d'huîtres crues**. On connaît d'autres trématodes de la famille des Gymnophallidés transmis par les oiseaux côtiers. **(50)**

- **Epidémiologie**

Chez l'homme : il existe un ou plusieurs foyers limités d'infestation humaine à *Gymnophalloides seoi* en République de Corée ; en 1997 on a trouvé un petit foyer à Muan-gun (Chollanam-do). **(121) (50)** On a aussi retrouvé des cas humains d'infection par *G. seoi* chez deux patients diabétiques à Séoul. **(50)**

Chez l'animal : divers types de mollusques (gastéropodes ou bivalves) servent de second hôte intermédiaire à de nombreuses espèces de trématodes ; par exemple *Crassostrea gigas* (huître) pour *Gymnophalloides seoi*. **(121)**

C. CESTODOSES

La majorité des cestodoses rapportées ici ont en commun leur transmission à l'homme par voie orale, généralement par consommation de viande contaminée insuffisamment cuite (cysticercoses, échinococcoses, mesocestoïdose, sparganose ou taeniasis).

Chez l'homme, les cestodoses sont rarement provoquées par la consommation de poisson, en dehors de la diphyllbothriose, due à l'ingestion de poisson cru parasité.

Un troisième mode de contamination, par voie orale encore, est l'ingestion accidentelle d'un arthropode parasité (dipylidiose, hyménolépiose, raillietinose).

1. Cysticercose et Taeniasis

Les parasites agents du taeniasis sont les cestodes de la famille des Taeniidae : *Tænia solium* et *Tænia saginata*. Leurs formes larvaires respectives sont *Cysticercus cellulosae* et *Cysticercus bovis*. L'hôte définitif de ces deux ténias est l'homme, dans l'intestin grêle duquel se développent les formes adultes des parasites. Les hôtes intermédiaires de *T. solium* sont le porc domestique et le sanglier ; ceux de *T. saginata* sont les bovins et principalement le bœuf domestique. Occasionnellement, la larve *C. cellulosae* peut se développer dans le tissu musculaire ou nerveux de l'homme et la maladie, cysticercose, est l'aspect le plus sérieux de cette zoonose. (1) (61) Etant donné que l'homme est le seul hôte définitif connu, la détection et le traitement des porteurs de *Tænia* est ce qu'il y a de plus important pour le contrôle et la prévention du taeniasis et de la cysticercose. (61) La cysticercose et l'échinococcose font partie de la liste du plan de stratégie 1996-2000 de l'O.M.S. concernant les maladies émergentes et autres maladies transmissibles. (61)

1.1. Cysticercose et Taeniasis à *Tænia solium*

Synonymes : cysticercose, taeniase à *Tænia solium*, taeniase du porc. (160)

• **Etiologie**

La cysticercose est due à l'infestation par des larves de *Tænia solium* (*Cysticercus cellulosae*). (160) La forme adulte est appelée *Tænia solium* et la forme larvaire *Cysticercus cellulosae*. L'hôte définitif est l'homme ; les hôtes intermédiaires sont le porc et l'homme. Le site larvaire habituel est le tissu musculaire.

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'importance de *T. solium* pour la santé publique tient à ce que l'homme peut aussi s'infester en absorbant des œufs et développer des cysticerques (*Cysticercus cellulosae*) dans ses propres tissus, ce qui détermine souvent une maladie très grave. **(1)** La cysticercose humaine est très répandue, mais elle a une importance particulière dans les zones rurales des pays en voie de développement. **(1)** Les habitants de l'Asie de l'Est, dont ceux de la Corée, ont l'habitude de consommer de la viande et des viscères de porcs chez qui on trouve fréquemment *C. cellulosae*. **(34)** **(62)** La cysticercose est endémique en République de Corée ; sa prévalence est supérieure à 0,5%. **(160)** **(1)**

Fréquence chez l'animal : les informations sur la cysticercose porcine proviennent des registres de l'inspection des viandes dans les abattoirs et les établissements de conditionnement. On possède très peu d'informations sur la fréquence de l'infestation des animaux en Asie. **(1)** On sait seulement que les porcs, hôtes intermédiaires du parasite, sont fortement infectés par les cysticerques en régions Asie-Pacifique. **(62)** Malgré cela, les habitants de ces régions sont plus souvent parasités par *T. saginata* que par *T. solium*. **(62)** **(34)** En République de Corée, la cysticercose porcine existe sous forme de cas exceptionnels ; a priori, les derniers cas cliniques chez les porcins ont été rapportés en 1995. **(33)** **(112)** On ne dispose d'aucun renseignement pour le Japon, ni pour la Corée du Nord. **(33)**

Mode de transmission : l'homme est l'hôte définitif de *T. solium*, qui se transmet par voie orale par consommation d'aliments contaminés, notamment de viande de porc insuffisamment cuite, renfermant des cysticerques (*C. cellulosae*) viables. En ce qui concerne la cysticercose, l'homme contracte la maladie par ingestion d'aliments ou de boissons contaminés par les œufs de *T. solium*, par auto-infestation oro-fécale (hygiène fécale humaine insuffisante) voire par auto-infestation endogène. **(1)** **(160)** L'hôte intermédiaire (porc) développe des cysticerques dans ses tissus après avoir ingéré les œufs de *Taenia solium*. *C. cellulosae* peut survivre plusieurs années chez le porc et plus d'un mois dans sa carcasse. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : le taeniasis à *T. solium* se manifeste plus rarement par des signes cliniques que celui déterminé par *T. saginata* ; il est habituellement discret et bénin. **(1)**

La cysticercose à *C. cellulosae* entraîne un syndrome beaucoup plus grave. **(1)** Le cycle dure 5 à 12 semaines ; l'atteinte est souvent cliniquement latente. La durée d'incubation de la cysticercose est d'environ 5 ans. Des nodules apparaissent au niveau du tissu

conjonctif, des muscles squelettiques, du myocarde, du cerveau et de l'œil. Les larves peuvent survivre des années ou se calcifier. **(160) (1)**

Chez l'animal : la cysticercose n'a généralement aucune expression clinique chez les porcs infectés naturellement par *C. cellulosae*. Dans quelques cas, le porc infesté peut manifester de l'hypersensibilité du groin, de la paralysie de la langue et des crises épileptiformes, mais la vie économique du porc est généralement trop courte pour qu'un syndrome neurologique puisse se manifester. **(1)**

Le chien s'infeste par ingestion d'excréments humains contenant des œufs de *T. solium*. Cette infestation est parfois à l'origine d'un syndrome neurologique, qui peut être parfois confondu avec la rage. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic du téniasis de l'homme repose sur l'identification des segments gravides des parasites dans les matières fécales. Le diagnostic de la cysticercose sous-cutanée peut être effectué par biopsie des nodules ou par examen radiologique. La cysticercose oculaire peut être découverte à l'occasion d'un examen ophtalmoscopique. La tomographie axiale peut être très utile dans le diagnostic de la neurocysticercose. Les méthodes de choix pour le diagnostic sérologique de la cysticercose humaine sont la méthode ELISA, l'immunoélectrophorèse, l'hémagglutination indirecte et la fixation du complément. **(1)**

La cysticercose porcine est reconnue au cours de l'examen nécropsique des carcasses dans les abattoirs et les établissements de préparation des viandes. Dans les cas d'infestation importante, les cysticerques peuvent être diagnostiqués sur le porc vivant par examen de la langue. **(1)**

- **Traitement**

Le traitement de la taeniasse à *T. solium* repose sur l'administration de niclosamide ou de praziquantel ; pour traiter la cysticercose, on utilise le praziquantel associé éventuellement aux corticoïdes. **(1) (160)**

- **Prophylaxie**

Un facteur important pour la prévention de la maladie humaine est l'amélioration de l'hygiène individuelle et de l'hygiène de l'environnement dans les campagnes, l'éducation sanitaire. **(1)** Les mesures de prophylaxie en République de Corée reposent

sur le traitement des porcins et la quarantaine ; on ne dispose pas de plus de détail sur ces mesures coréennes ! **(33) (112)** On ne dispose pas d'information pour la Corée du Nord ni pour le Japon. **(112)**

1.2. Taeniasis à *Taenia saginata*

Synonymes : taeniasse à *Taenia saginata*, taeniasse du bœuf. **(160)**

• Etiologie

La forme adulte est appelée *Taenia saginata* et la forme larvaire *Cysticercus bovis*. L'hôte définitif est l'homme ; les hôtes intermédiaires sont les bovins. Le site larvaire est le tissu musculaire. **(160)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : le taeniasis à *Taenia saginata* (ténia du bœuf) est une maladie cosmopolite, qui sévit notamment dans les régions d'élevage bovin. **(1) (130) (160)** Elle est endémo-sporadique en Corée du Sud. **(160)** Un taux d'infection de 7% a été trouvé chez des habitants de deux villages de l'île de Cheju en République de Corée. En Asie de l'Est, le taeniasis à *T. saginata* est une importante zoonose transmise par les aliments, non seulement en terme de santé publique, mais aussi en ce qui concerne les pertes économiques qu'elle engendre. Malgré une grande fréquence de *C. cellulosae* dans la viande de porc, et l'habitude de consommer de la viande et des viscères de porcs (crus ou mal cuits) plus que de la viande de bœuf, les habitants d'Asie de l'Est sont plus souvent parasités par *T. saginata* que par *T. solium*. Ce phénomène serait dû à l'existence, dans des pays d'Asie Pacifique, comme la Corée, d'une nouvelle espèce de *Taenia*, morphologiquement similaire à *T. saginata* (sous sa forme adulte), appelée *T. saginata asiatica* (pour la différencier de l'espèce classique : *T. saginata saginata*), et de la confusion de ces deux espèces chez l'homme. Il faut ajouter à cela que les porcs, après des études expérimentales, seraient des hôtes intermédiaires de ce nouveau ténia car porteurs de ses cysticerques. **(34) (62)**

En revanche, l'Asie du Sud-Ouest et le Japon sont, avec l'Europe et l'Amérique du Sud, parmi les régions moins infestées par *T. saginata*. **(1)** La cysticercose humaine due à l'ingestion d'œufs de *T. saginata*, si elle existe, est très rare. **(1)**

Fréquence chez l'animal : les informations sur la cysticercose bovine, comme pour la cysticercose porcine, proviennent des registres de l'inspection des viandes dans les abattoirs et les établissements de conditionnement. On possède ici également très peu

d'informations sur la fréquence de l'infestation des animaux en Asie. **(1)** On ne dispose ainsi d'aucune information pour le Japon, la Corée du Sud ou la Corée du Nord. **(112)**

Cycle du parasite et mode de transmission : le cycle parasitaire dure environ 3 mois. La transmission est orale, par consommation de viande de bœuf contenant des cysticerques viables, insuffisamment cuite (crue ou saignante), congelée ou stockée, et *T. saginata* peut survivre plusieurs années chez l'homme, qui est le seul hôte définitif. **(1) (160) (130)** L'hôte intermédiaire (bovin) développe des cysticerques dans ses tissus après avoir ingéré les œufs de *Taenia*. Les œufs de *T. saginata* peuvent survivre plusieurs semaines ou plusieurs mois dans les eaux usées, les pièces d'eau ou l'herbe. **(1)** *C. bovis* peut rester viable environ 9 mois chez les bovins et une quinzaine de jours dans leurs carcasses. Ces larves (*Cysticercus bovis*) ne sont présentes que dans les muscles du bœuf. **(1) (29)**

• Clinique

Chez l'homme : comme pour *T. solium* adulte, le taeniasis à *T. saginata* est souvent subclinique et ne se révèle qu'à l'examen des matières fécales ou lorsqu'un sujet infesté consulte un médecin après avoir perçu les mouvements des proglottis dans la région anale. **(1)** Parfois surviennent des troubles digestifs peu spécifiques : sensation de faim, diarrhée, amaigrissement, douleurs abdominales. **(160)**

Chez l'animal : dans les conditions naturelles, la cysticercose n'a généralement aucune expression clinique chez les animaux. L'infestation expérimentale de bovins par de nombreux œufs de *T. saginata* peut entraîner de la fièvre, de la faiblesse, du ptyalisme, de l'anorexie et des raideurs musculaires. La mort peut survenir à la suite d'une myocardite dégénérative. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic du téniasis de l'homme repose aussi sur l'identification des segments gravides des parasites dans les matières fécales. Dans le cas de *T. saginata*, l'écouvillonnage de la région anale doit être pratiqué de préférence à l'examen direct des selles. **(1)**

Comme pour la cysticercose porcine, la cysticercose bovine est reconnue au cours de l'examen nécropsique des carcasses dans les abattoirs et les établissements de préparation des viandes. **(1) (29)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de niclosamide ou de praziquantel. **(1) (160)**

- **Prophylaxie**

Elle repose sur les mêmes bases que la prophylaxie de la taeniasse à *T. solium*. Les mesures consistent ici aussi à interrompre le cycle épidémiologique au niveau de l'hôte définitif (homme) et de l'hôte intermédiaire animal. **(1)** En ce qui concerne l'existence du taeniasis en République de Corée, comme dans d'autres pays de l'Asie de l'Est, il faut prêter une attention particulière aux habitudes et aux plats locaux, à la possible contamination accidentelle de la nourriture pendant la préparation des plats, et au traitement traditionnel de l'anémie par la viande crue, qui augmentent les possibilités d'infestation. La consommation de viande crue, et la combinaison des faibles niveaux d'hygiène personnelle et de la proximité des animaux domestiques, semblent être les facteurs principaux concernant l'apparition du taeniasis en Asie de l'Est. **(34) (62)** En Corée du Nord, il existe un programme de lutte contre la cysticercose bovine, limité à certaines régions ou à certaines catégories d'élevage ; on ne dispose pas de plus d'information. **(33)**

2. Diphyllobothriose

Synonymes : bothriocéphalose, diphyllobothriidose. **(1) (122) (14) (132)**

- **Etiologie**

La diphyllobothriose est déterminée par plusieurs espèces du genre *Diphyllobothrium* (*Bothriocephalus*) ; ces parasites sont des cestodes de l'ordre des Pseudophyllidea. **(1)** Cette cestodose est provoquée par la consommation de poissons infestés par la larve d'un cestode, le bothriocéphale (*Diphyllobothrium latum*) qu'on trouve principalement dans les eaux froides. **(122)** C'est une cestodose majeure transmise par les poissons. L'homme s'insère parfaitement dans le cycle et contribue à l'entretien de la parasitose. **(14)** L'espèce type, la plus importante, est *Diphyllobothrium latum*. **(1) (14) (130)** Parmi d'autres espèces responsables d'infestations humaines, notamment en République de Corée et au Japon, on peut aussi citer *Diphyllobothrium yonagoense*, *D. nihonkaiense*, *D. pacificum*, *D. cameroni*, *D. scoticum* et *D. hians*. **(122) (113)** Chez les Diphyllobothriidae, peuvent également être responsables de diphyllobothriose, plus rarement, les espèces *Diplogonoporus grandis* et *Diplogonoplorus balaenopterae*.

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : chez l'homme, les cestodoses sont rarement provoquées par la consommation de poisson. Les cestodes qui parviennent à maturité dans le grêle ne sont pas très pathogènes, et l'infestation n'est jamais mortelle. (76) (122) (14) La principale cestodose humaine est la diphyllbothriose qui est transmise par diverses espèces de poissons d'eau douce, de poissons marins et de poissons anadromes. (76) (122) La plupart des infestations humaines sont accidentelles et sont dues à la consommation de poissons crus ou fumés contenant des larves plérocercoides (sparganum). (76)

La diphyllbothriose à *D. latum* est endémo-sporadique en République de Corée. (160) Elle l'est également au Japon, où la fréquence de la maladie est d'environ 100 cas par an. (160) (76) (14) C'est une affection qui sévit en particulier au voisinage des embouchures des fleuves et dans les régions froides ; elle est surtout répandue dans les communautés concentrées près des lacs et qui éliminent leurs déjections dans l'eau. (1) (160) (14) On a rapporté une infestation par *D. latum* chez un habitant d'Okayama (Japon), chez cinq habitants de Kyonggi-do (République de Corée). On a aussi rapporté un cas d'infestation par *D. yonagoense* chez une fillette d'Okinawa et des cas d'infestation par *D. nihonkaiense* à Hokkaido ou au nord de Honshu. Ont également été trouvés, des cas d'infestation par *Diplogonoporus grandis* un habitant d'Okinawa, un habitant d'Okayama, dix habitants des districts de Sanin et Kyushu, et un habitant de Corée du Sud. Tous ces cas d'infestation humaine avaient en commun une consommation de poisson cru, pêché localement.

Les principales espèces rapportées chez l'homme au Japon sont : *D. nihonkaiense*, *D. hians*, *D. cameroni*, *D. yonagoense* et *D. scoticum*. (76) D'autres espèces du genre *Diphyllbothrium* parasites pour l'homme à l'état adulte, *Diphyllbothrium pacificum* et *D. cordatum* (parasites de pinnipèdes (phoques)) ont été rencontrés chez l'homme au Japon. (132) Au Japon, l'incidence de la diphyllbothriose a commencé à diminuer depuis 1920, jusqu'à la fin des années 1950. Pourtant, depuis les années 1960, la maladie réapparaît le long des côtes de la Mer du Japon, depuis l'île d'Hokkaido jusqu'à la Préfecture de Shimane. Les épidémies apparaissent généralement au début du mois d'avril et diminuent à partir du mois d'août, i.e. environ un mois après le début de la saison de pêche au saumon rose (*Oncorhynchus masou*). **Avec l'augmentation du niveau de vie des japonais, de plus en plus de personnes peuvent consommer du saumon crus en "sushi" ou en "sashimi" ; ces modifications socio-économiques sont à l'origine de la résurgence de la diphyllbothriose au Japon.** (76) (14) Une infestation de l'homme, due à la consommation de poissons de mer, est aussi connue dans les régions sud-ouest du Japon. Le cestode responsable est *D. cordatum*, dont les hôtes définitifs essentiels sont des phoques. La diphyllbothriose dans ces régions sévit aussi chez le chien. (1)

L'infestation de l'homme ne se limite pas aux foyers d'endémie, mais peut s'étendre par le transport et la consommation de poissons congelés parasités. (1)

Fréquence chez l'animal : l'homme est l'hôte définitif principal, mais le cycle peut se poursuivre chez d'autres mammifères. Les hôtes définitifs naturels des bothriocéphales comprennent, en plus de l'homme, les oiseaux, les ours, les phoques, les chiens, les morses, etc. **(1) (14) (76)** Comme le genre *Diphyllbothrium* a une très large distribution dans le monde et se transmet selon de nombreuses voies, sa présence dans les systèmes aquacoles n'est pas à exclure. Les poissons se contaminent en consommant soit le premier hôte intermédiaire, soit d'autres poissons parasités. **(122)** Les poissons les plus importants du point de vue de la transmission de *D. latum* à l'homme sont le brochet (*Esox* spp.), les perches (*Perca* spp. et *Stizostedion* spp.), la lotte d'eau douce (*Lota* spp.), l'acérine (*Acerina cernua*) et diverses espèces de salmonidés. Les saumons du genre *Oncorhynchus* sont une importante source d'infestation au Japon. **(1) (14)** On a retrouvé notamment *D. nihonkaiense* chez des saumons *Oncorhynchus masou*, *O. gorboscha* et *O. keta*. **(113)** Au Japon, on a montré que le saumon n'était pas parasité avant sa période de migration ; il faut aussi savoir que la majorité des poissons anadromes (qui migrent tous les ans de l'océan vers les eaux douces au moment du frai) dans la Mer du Japon proviennent à l'heure actuelle des côtes sibériennes. Le réservoir du parasite serait donc à rechercher plutôt sur les côtes sibériennes qu'au Japon. **(76) (1)**

En ce qui concerne *D. pacificum*, *D. yonagoense* et *Diplogonoporus grandis*, on suppose que leurs hôtes au Japon sont des poissons marins, mais on ne connaît pas encore la plupart des espèces concernées. On sait seulement que des larves plérocercoides de *D. grandis* ont été retrouvées chez des poissons marins des eaux japonaises. **(113)** En ce qui concerne la source de *D. grandis*, des enquêtes épidémiologiques ont montré l'importance possible des anchois (notamment des viscères) capturés en particulier sur les côtes du sud-ouest du Japon.

Cycle du parasite et mode de transmission : Le cycle de *D. latum* est essentiellement aquatique : les œufs sont émis avec les selles de l'hôte définitif puis éclosent en eau douce quelques semaines plus tard, libérant le coracidium (embryon des bothriocéphales). Les deux stades larvaires suivants, le procercoïde et le plérocercoides, se transmettent d'un crustacé planctonique (copépode, par exemple un *Cyclops*, premier hôte intermédiaire) à un poisson d'eau douce (deuxième hôte intermédiaire), par voie trophique. **(1) (122) (76) (14) (132)** La larve plérocercoides représente le stade infectieux ; on la trouve chez les poissons mangeurs de plancton aussi bien que chez les poissons carnivores, qui servent d'hôtes paraténiques. **(76) (14) (132)** Les hôtes définitifs se contaminent par la consommation de poissons crus ou mal cuits dont la musculature contient des larves plérocercoides infestantes (ou sparganum) enkystées. **(122) (14) (132)** La transmission est donc orale, par consommation de poissons d'eau douce (de rivières ou de lacs) contaminés par des larves (ou sparganum) et insuffisamment cuits. **(160)** Les premiers œufs apparaissent dans les matières fécales 4 à 6 semaines après l'infestation. Les vers adultes peuvent rester vivants chez l'hôte définitif pendant plusieurs années. **(132)**

Le cycle parasitaire dure environ 1 mois. **(160)** Il est entretenu dans les conditions naturelles par la pollution des rivières, des lacs et des retenues d'eau par les matières fécales de l'homme ou d'autres mammifères ; l'homme constitue un important réservoir en de nombreux endroits où les matières fécales et les eaux d'égouts sont évacuées directement dans les eaux douces. **(1) (132)** De nombreux mammifères ont été trouvés porteurs de bothriocéphales : canidés, félidés domestiques et sauvages, ours, porcs, phoques... Mais l'espèce du genre *Diphyllbothrium* à laquelle ils appartiennent n'est pas toujours précisée. **(132)** La contamination de l'eau par les œufs de *D. latum* permet l'infestation des copépodes, hôtes primaires, et celle des poissons, hôtes secondaires. L'homme s'infeste en consommant à l'état cru, légèrement salé ou fumé des poissons, des œufs ou du foie de poisson. L'homme est le principal hôte définitif de *D. latum* mais, en son absence, d'autres mammifères peuvent entretenir le cycle du parasite, selon des modalités identiques. Les pinnipèdes sont les principaux hôtes définitifs de *D. pacificum* et les mouettes ceux de *D. dentiricum*. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la bothriocéphalose est une maladie grave qui n'est généralement pas soumise à déclaration obligatoire auprès des autorités sanitaires. **(122)** Le parasite peut survivre plusieurs années dans le tube digestif (*D. latum*). **(1) (160)** Le bothriocéphale détermine, surtout dans des cas d'infestation massive, des symptômes de téniasis. Etant donné les grandes dimensions du ver et la présence fréquente de plusieurs individus chez un même hôte, on peut observer des phénomènes d'occlusion intestinale. **(132)** Le ver adulte se localise dans la muqueuse iléale et plus rarement dans la muqueuse jéjunale. Il est en général peu pathogène, mais pour des raisons inconnues peut être responsable de pertes importantes en vitamine B12 pour son hôte, vitamine qu'il détourne pour sa propre croissance et son développement. **(1) (76)**

La majorité des infections sont asymptomatiques. On peut parfois observer des troubles digestifs : douleurs épigastriques et abdominales, diarrhées ou constipations, nausées, vomissements, pertes de poids, anorexie, parfois éosinophilie. La principale manifestation clinique chez certains patients peut être une **anémie pernicieuse** due à une carence en vitamine B12, avec ses répercussions sur le système nerveux central. **(76) (160)** On voit évoluer chez ces malades un léger ictère, de la fièvre, de la glossite, des œdèmes, des hémorragies, un état de faiblesse et de la paresthésie de jambes. **(1)**

Chez l'animal : la diphyllbothriose est subclinique chez le chien et chez le chat. **(1) (14)** En règle générale, chez les poissons, l'infestation par un petit nombre de larves ne détermine aucun dommage grave, alors que les infestations massives peuvent être mortelles. **(1) (14)** Chez les poissons, les larves s'enkystent sur les viscères et dans les muscles ; elles peuvent donc être responsables de troubles variés liés à l'apparition d'adhérences entre les viscères (par exemple on pourra observer des problèmes de

stérilité lors d'atteinte gonadique). La localisation musculaire entraîne peu de troubles. **(14)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic spécifique repose sur l'examen coprologique et l'identification des œufs, l'hyperéosinophilie et l'étude des caractères de l'anémie. **(1) (14) (76) (132)** Le diagnostic sérologique est rarement utilisé. **(76)** La détection de la parasitose sur le poisson est difficile, sauf en cas d'infestation massive. **(14)**

- **Traitement**

Il existe un certain nombre d'anthelminthiques efficaces contre le ver adulte, notamment le niclosamide, le praziquantel (15 à 25 mg/kg) et le bithionol. **(76) (122) (160) (14) (132)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie de la maladie de l'homme repose sur l'éducation sanitaire de la population (qui doit éviter de consommer des poissons crus ou insuffisamment cuits), le traitement des porteurs (niclosamide), la congélation du poisson provenant des foyers d'endémie (-10°C pendant 24 ou 48 h avant sa mise sur le marché) et des mesures de lutte contre la pollution des lacs et des cours d'eau. **(1)** La congélation, le salage et la cuisson sont des moyens de lutte efficaces. **(1) (14)**

Le traitement anthelminthique des chiens peut être utile. Il faut également supprimer l'apport de poisson cru aux animaux domestiques et aux poissons, en raison de la possibilité de réenkystement du parasite. **(1) (14)**

3. Dipylidiose

- **Etiologie**

La dipylidiose est due à un cestode de la famille des Dilépididés, *Dipylidium caninum*, dont les hôtes définitifs sont le chien, le chat, ainsi que quelques félinés et canidés sauvages. Les hôtes intermédiaires sont essentiellement des puces : *Ctenocephalides canis*, la puce du chien, et *C. felis*, la puce du chat. La puce de l'homme (*Pulex irritans*) et le pou mallophage du chien (*Trichodectes canis*) peuvent occasionnellement être des hôtes intermédiaires du parasite. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : c'est une maladie cosmopolite ; on rapporte dans la littérature quelques 120 cas de dipylidiose humaine dans le monde. **(1)** On a rapporté un cas d'infestation par *D. caninum* chez un enfant, dans la préfecture de Miyazaki (Japon) ; la source probable de l'infestation serait une puce de chat.

Fréquence chez l'animal : *D. caninum* est le plus commun des cestodes du chien, avec une très grande fréquence dans presque toutes les parties du monde. Le taux d'infestation du chat est beaucoup plus faible. **(1)**

Mode de transmission : la présence de puces chez les chiens et les chats assure l'entretien du cycle évolutif du parasite. L'homme s'infeste accidentellement par le même processus que le chien et le chat : en ingérant des puces parasitées renfermant des larves cysticercoïdes de *Dipylidium*. Le parasitisme est plus fréquent chez les enfants, qui sont en contact étroit avec les animaux de compagnie et les ectoparasites de ces animaux. L'homme semble très résistant à l'infestation si on considère la très grande fréquence de l'infestation chez le chien et sa relative rareté chez l'homme. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la dipylidiose affecte essentiellement les nourrissons et les jeunes enfants. On observe des troubles digestifs : diarrhée, coliques, de l'irritabilité, de l'insomnie et un appétit capricieux. L'évacuation des proglottis mobiles est un symptôme habituellement observé par les parents d'enfants parasités ; c'est parfois la seule manifestation de l'infestation. **(1)**

Chez l'animal : comme les autres cestodoses du chien et du chat, la dipylidiose se manifeste rarement par des symptômes cliniques. La migration des segments gravides à travers l'anus peut produire une certaine irritation prurigène dans la région péri-anale. La présence d'un grand nombre de parasites peut déterminer des troubles digestifs d'intensité variable. **(1)**

- **Diagnostic**

Chez l'homme et les animaux, le diagnostic est établi par l'observation microscopique des proglottis gravides, plus sûrement recueillis dans la région péri-anale que par examen des matières fécales. **(1)**

- **Traitement**

Le praziquantel est très efficace pour le traitement de cette parasitose. **(1)**

- **Prophylaxie**

Elle repose sur le traitement des animaux familiers par des antiparasitaires externes (antipuces) et sur l'administration de ténifuges ou de ténicides. **(1)**

4. Echinococcoses

Les échinococcoses sont dues à des formes larvaires des cestodes de la famille des Taeniidae : *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* et *E. vogeli*. **(1)** L'échinococcose, qu'elle soit alvéolaire ou kystique, est une des plus importantes zoonoses dues aux helminthes. L'échinococcose alvéolaire est due aux larves d'*E. multilocularis*, alors que l'échinococcose hydatique est causée par *E. granulosus*. **(61)** *E. granulosus* est la plus répandue des espèces d'échinocoques. La répartition d'*E. multilocularis* est plus limitée ; la parasitose est notamment connue dans quelques îles du Japon. *E. oligarthrus* et *E. vogeli* ne sont connus qu'en Amérique centrale et du Sud, et ne seront donc pas abordées ici. **(1)**

L'échinococcose, avec la cysticercose, fait partie de la liste du plan de stratégie 1996-2000 de l'O.M.S. concernant les maladies émergentes et autres maladies transmissibles. **(61)**

4.1. échinococcose à *Echinococcus granulosus* : hydatidose

Synonymes : échinococcose hydatique, kyste hydatique, hydatidose uniloculaire, échinococcose à *Echinococcus granulosus*. **(160)**

- **Etiologie**

Le parasitisme est dû à un *Tænia*, *Echinococcus granulosus*. Les hôtes définitifs sont les chiens et de nombreux carnivores sauvages. Les hôtes intermédiaires comprennent des ruminants domestiques, l'homme, le porc et des ruminants sauvages. Le parasite adulte se localise dans l'intestin grêle et les kystes hydatiques principalement dans le foie et les poumons. **(160)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'échinococcose hydatique existe sous forme endémo-sporadique dans tout le Japon. Elle existe sous forme sporadique en Corée. **(160)** La fréquence de cette cestodose varie considérablement d'une aire géographique à l'autre ; les taux d'infestation les plus élevés sont enregistrés dans les pays où existent des élevages importants de bétail, et plus spécialement de moutons. **(1)**

Fréquence chez l'animal : dans toutes les régions où la fréquence de l'infestation de l'homme par *E. granulosus* est élevée, on enregistre un grand nombre de cas d'infestation chez les animaux, aussi bien hôtes définitifs (chiens, chacals et loups) qu'hôtes intermédiaires. **(1) (160)** Chez le mouton, qui représente l'hôte intermédiaire le plus important dans de nombreuses parties du monde, les taux d'infestations sont élevés. **(1)**

On ne dispose pas d'information sur l'échinococcose chez les caprins, ovins ou suidés au Japon. **(33) (112)** En revanche, on sait qu'elle existe chez les bovins, mais on ne connaît ni sa répartition ni sa fréquence. **(112)** Elle existe aussi chez la faune sauvage, avec une fréquence faible et sporadique. **(33)** En Corée du Sud, la maladie a été signalée pour la dernière fois en 1996 (toutes espèces). **(112)** En ce qui concerne les suidés, la maladie existe sous forme de cas exceptionnels. **(33)** En Corée du Nord, l'échinococcose existe avec une fréquence élevée chez les canidés. Elle existe aussi, mais avec une fréquence et une répartition inconnue, chez les ovins et les suidés. A priori elle n'a pas été constatée chez les caprins et on ne dispose d'aucune information en ce qui concerne les bovins. **(33)**

Mode de transmission : les moutons et les autres hôtes intermédiaires contractent l'hydatidose en pâturent des prairies contaminées par des matières fécales de chiens renfermant les œufs du cestode. A leur tour, les chiens se contaminent en ingérant les viscères porteurs de kystes fertiles. L'homme est un hôte intermédiaire mais ne joue aucun rôle dans le cycle biologique du parasite ; c'est un hôte accidentel. **(1)** La transmission est orale, par manque d'hygiène, par consommation d'aliments souillés par les œufs, par les excréments de canidés. Il s'agit d'une maladie rurale et / ou survenant dans certaines professions exposées (travailleurs des abattoirs, bergers, vétérinaires, ...). **(160)** Il s'agit surtout d'une infestation rurale, mais il peut y avoir des foyers périurbains. **(1)** La survie et la dissémination des œufs ont une grande importance

épidémiologique. Ces œufs sont peu résistants à la dessiccation et aux températures extrêmes. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la durée d'incubation se compte en mois ou en années. Chez l'homme, l'atteinte se fait par voie portale, touchant le foie, et éventuellement par le ventricule droit, les poumons et d'autres organes. **(160) (1)** Les kystes d'*E. granulosus* peuvent ne se manifester cliniquement qu'après de nombreuses années. Après la formation de kyste hydatique, il y a risque de dissémination par rupture (échinococcose secondaire). Les formes chroniques sont possibles, dominées par une symptomatologie de compression. **(160) (1)** La rupture des kystes constitue le danger le plus grave pour les malades car elle est souvent fatale, en raison du choc anaphylactique et de l'œdème du poumon déterminé par l'absorption rapide des antigènes libérés. **(1)** Le pronostic est très grave dans le cas d'hydatidose d'organes vitaux tels que le système nerveux central, le cœur et les reins. **(1)**

Chez l'animal : la forme adulte d'*E. granulosus* ne détermine aucun symptôme chez le chien ; cependant de lourdes charges parasitaires peuvent être à l'origine d'entérite. Chez les animaux domestiques, hôtes intermédiaires d'*E. granulosus*, on n'observe aucun symptôme bien défini, même lors de présence de nombreux kystes au niveau du foie et des poumons. Les pertes économiques les plus évidentes résultent de la saisie des viscères porteurs de kystes, surtout des foies. **(1)**

- **Diagnostic**

L'examen radiologique, la tomographie assistée par ordinateur, l'échographie et la scintigraphie sont très utiles pour le diagnostic de l'hydatidose chez l'homme. Le diagnostic spécifique peut aussi être établi par des épreuves sérologiques (fixation du complément ou immunoélectrophorèse) ou par identification des formes larvaires après exérèse chirurgicale. En ce qui concerne les épreuves immuno-biologiques, l'épreuve d'agglutination des particules de latex est la plus simple, la plus rapide et la plus économique ; elle permet l'examen d'un grand nombre d'échantillons et est plus spécialement indiquée lors des enquêtes séro-épidémiologiques. Le diagnostic précoce de la maladie chez l'homme est important pour éviter les complications et prévenir la rupture éventuelle des kystes. **(1)**

- **Traitement**

L'intervention chirurgicale est possible dans la moitié des cas environ. Le traitement médical proposé est fondé sur l'administration de mébendazole ou d'albendazole. **(160)** **(1)** Lorsqu'il n'est plus possible de pratiquer une intervention chirurgicale pour extraire les kystes, un traitement prolongé (pendant plusieurs années) au mébendazole est maintenant utilisé et, dans plusieurs cas, a provoqué la régression des kystes. **(1)**

Les chiens sont traités par administration de praziquantel, mais celui-ci n'étant pas ovicide et pour éviter une élimination massive d'œufs d'échinocoques au début de l'application de ces mesures prophylactiques, on met ces chiens à l'attache pendant 48h et on détruit leurs matières fécales. **(1)**

- **Prophylaxie**

Les mesures prophylactiques habituelles comportent l'éducation des populations rurales, la centralisation des abattages d'animaux, la mise en œuvre de conditions sanitaires pour l'abattage réalisé dans les exploitations, l'interdiction de l'accès des chiens aux viscères crus, le recensement et la réduction du nombre de chiens et leur traitement par des anthelminthiques. **(1)** Le traitement des animaux est effectué en Corée du Nord chez les suidés et chez les canidés. **(33)** Une quarantaine aux frontières existe en Corée du Sud. **(112)** En ce qui concerne la prophylaxie individuelle chez l'homme, il faut éviter les contacts étroits avec les chiens et observer les règles élémentaires d'hygiène alimentaire et personnelle. **(1)**

4.2. échinococcose à *Echinococcus multilocularis*

Synonymes : échinococcose alvéolaire, échinococcose multiloculaire, échinococcose à *Echinococcus multilocularis*. **(160)**

- **Etiologie**

Le parasite est un *Tænia*, *Echinococcus multilocularis*. Les hôtes définitifs sont les carnivores sauvages, les chiens et les chats. Les hôtes intermédiaires sont principalement les rongeurs (campagnols) et les insectivores. Quelques mammifères, tels que l'homme, sont également sensibles. Le parasite adulte se localise dans l'intestin grêle et les kystes hydatiques au foie. **(160)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : l'infestation à *E. multilocularis* est sporadique et l'endémicité de la maladie est faible ; une fréquence élevée de l'infestation (1% de la population)

n'était enregistrée que sur l'île de Rebun, au Japon, avant la mise en œuvre des mesures de prophylaxie. Depuis, elle a été éradiquée de cette île avec l'élimination des chiens et des renards. **(1) L'échinococcose alvéolaire existe encore au Japon sous forme de cas sporadiques à Kurilen et Hokkaido.** C'est dans l'ensemble une maladie rare, mais elle reste un problème important en terme de zoonose à résoudre sur l'île d'Hokkaido. Jusqu'à présent, seules les mesures concernant le diagnostic précoce et le traitement de cette parasitose ont été mis en place à Hokkaido. Aucune méthode concernant l'éradication d'*E. multilocularis* sur cette île n'a encore été mise en place par les Japonais. **(118) (160) (66)**

Fréquence chez l'animal : un grand nombre de mammifères, comprenant les rongeurs, les lagomorphes, les insectivores et les ongulés, peuvent être porteurs d'*E. multilocularis*. Dans le cycle naturel du parasite et dans la plupart des zones endémiques, les animaux les plus importants sont les rongeurs (hôtes intermédiaires), principalement des genres *Microtus* et *Clethrionomys*, et les renards (hôtes définitifs) des genres *Alopex* et *Vulpes*. **(118) (61)** La prévalence de l'infestation à *E. multilocularis* chez l'hôte définitif (renard) peut atteindre 70% ou plus dans certaines localités. **(1)** Les chiens et les chats domestiques sont également des hôtes définitifs importants, en tant que source d'infestation pour l'homme. La source d'infection pour les chiens et les chats semble être principalement la consommation de rats et de souris, mais on n'observe que rarement des infestations naturelles par les larves d'*E. multilocularis* chez les rats et les souris. **(118)** Chez les rongeurs en effet, la fréquence de l'infestation est relativement faible et varie généralement de 2 à 10%, parfois beaucoup moins. **(1)** Des études épidémiologiques ont été menées à Hokkaido : des cas d'infestation naturelle ont été rapportés chez des rats (*Rattus norvegicus*) capturés dans une décharge de Kamiiso, dans le sud d'Hokkaido. **(118)** On a aussi rapporté des infestations naturelles par *E. multilocularis* chez des porcs et des chevaux ; cependant, aucun protoscolex n'a été mis en évidence chez ces animaux. **(118) (66)** Etant donné la rareté de l'infection chez les rats *Rattus norvegicus*, et leur faible réponse en anticorps lors d'infestation naturelle, on suppose qu'ils sont résistants à l'infection. **(61) (118)** On en a conclu que les hôtes intermédiaires principaux du parasite à Hokkaido sont des campagnols : *Clethrionomys rufocanus bedfordiae*, *Clethrionomys rutilus mikado* et *Apodemus argenteus*, chez qui les réponses en anticorps sont similaires à celle des patients atteints d'échinococcose alvéolaire. **(118) (61)** Mais la possibilité d'avoir des rats infestés par *E. multilocularis* fait qu'il pourrait exister dans cette région du Japon un cycle impliquant les rats et les chats domestiques. De plus, étant donné la proximité de l'homme de ces animaux, ce cycle pourrait être responsable de plus de cas d'infestation humaine que le cycle sylvatique. **(118)**

Un autre risque dans l'île d'Hokkaido est l'augmentation importante de la population de renards roux (*Vulpes vulpes schrenki*), hôtes définitifs importants d'*E. multilocularis*. Le nombre de renards en zone urbaine, à la recherche de nourriture, est en augmentation. De plus, depuis la création d'un tunnel (Tsugaru channel) entre les îles d'Honshu et d'Hokkaido, les renards infectés d'Hokkaido pourraient passer sur Honshu. Ces observations ont une grande importance dans l'étude de la propagation de

l'échinococcose à l'homme. Cette parasitose est actuellement en pleine expansion, comme en Europe. **(66)**

Mode de transmission : *E. multilocularis* est transmis des renards des genres *Vulpes* et *Alopex*, hôtes définitifs, aux rongeurs arvicolidés et microtidés. L'homme peut s'insérer accidentellement dans ce cycle à partir du cestode adulte lorsqu'il dépouille des renards parasités. Le risque majeur pour l'homme survient lorsque des chats ou des chiens domestiques se nourrissent de rongeurs sauvages ; les œufs d'*E. multilocularis* dans les matières fécales du chat sont alors la principale source d'infestation pour l'homme. **(1)** La transmission est orale, par consommation de baies, de fruits, contaminés par des œufs ; la transmission peut aussi se faire par contact avec des chiens ou des renards (vétérinaires, gardes-chasses, taxidermistes). **(160) (1)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation se mesure en années. La maladie n'est en règle générale pas observée avant l'âge adulte. **(160)** L'infestation due à *E. multilocularis*, ou hydatidose alvéolaire, a une évolution progressive et maligne. Dans la grande majorité des cas, le "kyste" multiloculaire a une localisation hépatique. **(1)** Les larves se fixent d'abord dans le foie et forment des tumeurs polykystiques pouvant dépasser 2 cm. L'atteinte des poumons ou d'un autre organe est possible. **(160) (1)** L'évolution de la maladie est toujours très lente ; les symptômes et les signes de l'infestation n'apparaissent qu'après plusieurs années. **(1)** La maladie se traduit souvent par des douleurs abdominales peu évocatrices, un ictère rétionnel, une hépatomégalie, avec leurs conséquences. La guérison spontanée est possible en cas de petites lésions hépatiques. Aux stades avancés, la mortalité atteint 100% en l'absence de traitement ; l'intervention chirurgicale est possible dans près de 50% des cas. **(160) (1)**

Chez l'animal : les renards parasités par la forme adulte d'*E. multilocularis* ne font qu'une infestation subclinique, même lorsqu'ils sont porteurs d'un grand nombre de parasites. **(1)** Chez les rongeurs arvicolidés, l'infestation par la forme larvaire d'*E. multilocularis* est souvent mortelle quand la charge kystique est importante. **(1)**

• Diagnostic

Il repose sur les mêmes méthodes que le diagnostic de l'hydatidose à *E. granulosus*. *E. multilocularis* a des antigènes communs avec *E. granulosus* et peut être diagnostiquée à l'aide des mêmes épreuves. **(1)** L'identification des œufs d'*Echinococcus* est réalisée par la PCR, instrument utile pour le diagnostic de l'infestation. Une autre méthode

intéressante serait la détection de coproantigènes dans les matières fécales des hôtes définitifs. **(66)**

- **Traitement**

Le traitement de l'échinococcose alvéolaire repose sur la résection chirurgicale complète des lésions (notamment des lésions hépatiques). Une chimiothérapie par le mébendazole permet d'éviter la progression de la maladie. **(160) (1)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie individuelle chez l'homme consiste à éviter les contacts étroits avec les chiens et observer les règles élémentaires d'hygiène alimentaire et personnelle. L'interruption des cycles sauvages d'*E. multilocularis* pose des problèmes pratiquement insolubles, comme c'est le cas pour les autres maladies transmises par les animaux sauvages. **(1)** Etant donné les coûts importants du traitement de l'homme, il faudrait concentrer les efforts du programme de lutte contre l'échinococcose sur l'hôte définitif, de façon à interrompre le cycle du parasite. **(66)**

5. Hyménolépiase

Synonyme : hyménolépiose. **(1) (132)**

- **Etiologie**

Cette parasitose est due à des Cestodes de la famille des Hymenolepididae : *Hymenolepis nana* (1-4 cm de long) et *Hymenolepis diminuta* (20-60 cm de long). **(1) (160) (130) (132)**

Hymenolepis nana est un petit cestode. Il parasite généralement la dernière partie de l'intestin grêle et se rencontre surtout chez l'enfant, parfois chez l'adulte. Il en existe fréquemment un grand nombre chez un même individu, plusieurs milliers. La durée d'infestation est de l'ordre de 2 à 4 ans. **(132)** Le cycle évolutif d'*H. nana* est le plus souvent direct, sans intervention d'un hôte intermédiaire. **(1) (132) (61)** Les souches d'*H. nana* adaptées aux rongeurs ont un cycle évolutif avec développement complet chez un seul individu. Les larves cysticercoïdes peuvent aussi se développer dans l'organisme d'arthropodes coprophages, qui peuvent parfois servir d'hôtes intermédiaires. Mais pour

l'immense majorité des infestations déterminées par *H. nana*, l'homme agit à la fois comme hôte définitif et comme hôte intermédiaire. **(1)**

L'autre espèce, *H. diminuta*, est un parasite de rongeurs domestiques (des genres *Rattus* ou *Mus*) et sauvages (des genres *Praomys*, *Grammomys* ou *Apodemus*), transmis par les puces de ces rongeurs (*Xenopsylla*, *Nosopsyllus*) mais aussi par d'autres insectes. **(1) (61) (132)** Ses œufs sont quelquefois rencontrés chez l'homme lors d'examen de selles, mais c'est un parasite qui affecte rarement l'homme. **(1) (132)** Les œufs embryonnés sont éliminés avec les matières fécales des rongeurs et doivent être ingérés par un hôte intermédiaire pour que l'oncosphère poursuive son évolution. Les hôtes intermédiaires sont des arthropodes coprophages ; lorsque l'arthropode parasité est ingéré par un rongeur, la larve cysticercoïde devient un parasite adulte. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'hyménolépiase (*H. nana*, *H. diminuta*) est endémique en République de Corée ; sa prévalence est inférieure à 1%. **(160)** L'hyménolépiase affecte tout particulièrement les enfants. En règle générale, la fréquence de l'hyménolépiase est plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural, et les plus fortes concentrations d'individus parasités sont observées dans les institutions pour enfants, les orphelinats, les crèches et les écoles. **(1)**

Fréquence chez l'animal : l'infestation du rat par *H. nana* peut être très élevée dans certaines villes. *H. diminuta* est un cestode banal des rongeurs, très rarement observé chez l'homme. **(1)** On a trouvé chez des rats (*Rattus norvegicus*) capturés à Chunchon en République de Corée, localisés dans le foie ou les intestins, des œufs d'*H. diminuta* ; on considère que ces rats peuvent être une source potentielle de zoonose dans cette région. De la même façon, des études ont été menées sur des rongeurs sauvages, dans les régions de Koyang-gun, Iri-si et Iksan-gun en République de Corée ; on a mis en évidence assez facilement et chez toutes les espèces, des œufs d'*H. nana*. En revanche, *H. diminuta* n'a été mis en évidence que chez *Apodemus agrarius*.

Mode de transmission : la transmission est orale, par consommation d'aliments contaminés par des œufs ; elle peut aussi se faire par contact ou par auto-infestation. La transmission interhumaine est également possible (lors de rapports sexuels). Pour *H. diminuta*, la transmission peut se faire aussi par l'ingestion accidentelle de puces du rat. **(160) (1)** Le réservoir d'*H. nana* est l'homme lui-même et la transmission de l'infestation d'homme à homme s'effectue par la voie fécale-orale. L'auto-infestation est fréquente. Le rôle joué par les rongeurs dans l'épidémiologie de l'infestation de l'homme n'est pas bien connu ; on a vérifié expérimentalement que les souches animales peuvent infester l'homme et vice-versa. Les rongeurs peuvent alors jouer un rôle important dans le déterminisme de la parasitose humaine en souillant les aliments avec leurs fèces. Un

autre mécanisme, rare, de l'infestation humaine, est l'ingestion accidentelle d'arthropodes porteurs de cysticercoïdes. **(1) (130)** Le manque d'hygiène personnelle et la mauvaise hygiène de l'environnement sont d'importants facteurs de diffusion de l'infestation. **(1)**

H. nana se transmet chez les rongeurs de la même façon que chez l'homme ; la coprophagie joue un rôle important dans l'extension de la parasitose. L'ingestion d'arthropodes parasités est probablement un mode d'infestation plus important chez les rongeurs que chez l'homme. **(1)**

Les réservoirs naturels d'*H. diminuta* sont des rongeurs, et particulièrement des rats. L'homme ne s'infeste qu'accidentellement et on ne connaît pas de cas de transmission interhumaine du parasite. Le cycle évolutif de cet *Hymenolepis* explique la rareté de l'infestation humaine : les hôtes intermédiaires obligatoires d'*H. diminuta* sont plusieurs espèces d'arthropodes, que doit ingérer l'hôte définitif pour que la larve du parasite se transforme en parasite adulte. L'homme, et particulièrement l'enfant, ingère accidentellement ces arthropodes. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée du cycle du parasite est d'environ 1 mois. La durée de vie de l'agent pathogène est de plusieurs semaines et peut atteindre des années en cas d'auto-infestation. L'affection est souvent asymptomatique ou bien, lorsque la charge parasitaire est élevée, marquée par des douleurs abdominales ou épigastriques peu caractéristiques, des nausées et des vomissements, de la diarrhée. **(160) (1)** On a aussi attribué à l'hyménolépiase, particulièrement à celle que détermine *H. nana*, des symptômes neurologiques (irritabilité, malaises, insomnie) et allergiques (prurit anal et nasal). Une éosinophilie supérieure à 5% est mise en évidence dans plus de 35% des cas. En général, *H. diminuta* est moins pathogène qu'*H. nana*. **(1)**

Chez l'animal : la parasitose n'affecte pas sensiblement l'état de rongeurs. Cependant, lorsque la charge parasitaire est élevée, on peut observer une entérite catarrhale. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic spécifique repose sur la découverte des œufs dans les matières fécales ; cependant, un résultat négatif fourni par un seul examen coprologique ne permet pas de conclure, dans ce cas, il faut renouveler les examens. **(1)**

• Traitement

Il repose sur l'administration de praziquantel ou de niclosamide. **(1) (160)**

- **Prophylaxie**

La prophylaxie de l'infestation de l'homme repose sur l'observation des règles élémentaires d'hygiène personnelle et d'hygiène de l'environnement, sur la lutte contre les rongeurs et sur la protection convenable des aliments contre la pollution par les arthropodes. **(1)**

6. Mésocestoïdose

- **Etiologie**

Cette parasitose est due à deux Cestodes de la famille des Mesocestoïdidae : *Mesocestoides lineatus* et *Mesocestoides variabilis*. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la mésocestoïdose est rare chez l'homme. Un petit nombre de cas a été décrit, dont 7 au Japon et 1 en Corée. **(1)**

Fréquence chez l'animal : le cycle évolutif de ces cestodes est encore mal connu. Les hôtes définitifs sont le chien, le chat et plusieurs espèces de carnivores sauvages. Le premier hôte intermédiaire est probablement un arthropode coprophage, qui s'infeste par ingestion d'œufs de parasite contenus dans des segments gravides éliminés par l'hôte définitif. Le deuxième hôte intermédiaire, qui héberge les plérocercoïdes (ou tétrathyridiums, formes larvaires du parasite) sont des amphibiens, des reptiles, des oiseaux et des mammifères (rongeurs, chiens, chats). Quelques mammifères, comme le chien ou le chat, peuvent être parasités à la fois par la forme adulte et par la forme larvaire (tétrathyridium) du parasite. **(1)**

Mode de transmission : lorsqu'un hôte définitif absorbe des tétrathyridiums, ceux-ci se développent en vers adultes dans l'intestin de l'animal, au terme de 16 à 20 jours après son infestation. **(1)** Le chien, le chat et les carnivores sauvages contractent la mésocestoïdose par ingestion d'oiseaux (perdrix, poulets, pintades, ...), d'amphibiens, de reptiles et de petits mammifères parasités par les tétrathyridiums. L'homme s'infeste

occasionnellement par le même mécanisme (ingestion de viande crue des hôtes intermédiaires). Au Japon, plusieurs cas ont été attribués à la consommation de foie cru de serpents, auquel on attribue des vertus thérapeutiques. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la symptomatologie consiste essentiellement en des troubles digestifs, avec douleurs abdominales et diarrhée. **(1)**

Chez l'animal : chez le chien ou le chat, les parasites adultes ne produisent pas de symptômes apparents. Les formes larvaires, lorsqu'elles sont nombreuses dans les cavités séreuses, peuvent déterminer de la péritonite et de l'ascite. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic est établi par l'examen microscopique des segments gravides évacués avec les matières fécales. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de praziquantel.

- **Prophylaxie**

La prophylaxie vise à interrompre la transmission du parasite du second hôte intermédiaire à l'hôte définitif ; pour prévenir l'infestation de l'homme, la viande de gibier ne devrait pas être consommée crue ou mal cuite. **(1)**

7. Raillietinose

- **Etiologie**

Les parasites agents de la raillietinose humaine sont *Raillietina demerariensis* et *Raillietina celebensis* (*R. formosana*). **(1)** Au Japon on a observé uniquement *R. celebensis* chez des enfants. **(1)** *R. celebensis* a une longueur supérieure à 40 cm.

Dans les segments gravides se trouvent 300 à 400 capsules ovifères dont chacune peut renfermer jusqu'à 4 œufs. **(1)**

- **Epidémiologie**

Chez l'homme : *R. celebensis* a été observée chez l'enfant au Japon. **(1)**

Chez l'animal : les hôtes définitifs de *R. celebensis* sont principalement des rongeurs. Le cycle évolutif n'est pas connu, mais on suppose que l'hôte intermédiaire est un arthropode, comme c'est le cas pour les autres espèces du genre *Raillietina*. Environ 225 espèces de ce genre sont des parasites d'oiseaux et de mammifères ; le cycle se renouvelle quand un hôte définitif ingère un arthropode porteur de larves cysticercoïdes. **(1)**

Mode de transmission : les rongeurs sont les réservoirs de l'infestation. Par analogie avec les parasitoses déterminées par *Raillietina* chez les animaux, on pense que l'homme s'infeste en ingérant accidentellement, avec sa nourriture, un arthropode infesté par des cysticercoïdes. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la raillietinose survient principalement chez des enfants. On peut observer des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées, coliques), nerveux (céphalées, convulsions), circulatoires (tachycardie, arythmie, lipothymie) et un mauvais état général (perte de poids, retard de croissance). **(1)**

- **Diagnostic**

Les segments de *Raillietina* peuvent être observés dans les matières fécales ; ils ont l'apparence de grains de riz avec lesquels on peut les confondre. **(1)**

- **Prophylaxie**

Les mesures de prophylaxie doivent être dirigées contre les rongeurs et doivent également reposer sur le respect des règles d'hygiène individuelle et d'hygiène de l'environnement. **(1)**

8. Sparganose

Synonyme : diphyllbothriose larvaire, larva-migrans à *Spirometra* sp.. (1)

• **Etiologie**

L'agent de la sparganose est le second stade larvaire (larve plérocercôide, encore appelée "sparganum") d'un cestode de l'ordre des Pseudophyllidea, du genre *Spirometra* (*Sparganum* est l'ancien nom de ce parasite, qui a donné son nom à la maladie humaine). Plusieurs espèces présentant un intérêt médical ont été décrites : *Spirometra mansonii*, *S. mansonoides*, *S. erinacei-europaei*, *S. theileri* et *S. proliferum*. (1) (160) (130) (132) On retrouve le parasite adulte chez les chiens, les chats et les carnivores sauvages. La morphologie et le cycle du parasite sont similaires à ceux de *Diphyllbothrium latum* : les larves procercoïdes sont retrouvées chez des crustacés et les plérocercôides chez une grande variété d'hôte comprenant les amphibiens, les oiseaux et les mammifères. (132)

Pour certains parasitologistes, les *Sparganum* sont des larves du genre *Diphyllbothrium*. (132) Chez les Pseudophyllidae, les formes larvaires ("sparganum") sont indiscernables morphologiquement les unes des autres ; on les retrouve dans le tissu conjonctif sous-cutané et entre les muscles de diverses espèces de batraciens, reptiles (lézards et serpents), oiseaux et mammifères. Ces "sparganum" ingérés par le chien ou le chat dans un but expérimental se transforment en diverses espèces voisines appartenant aux genres *Diphyllbothrium* ou *Spirometra*. Il est impossible de donner un nom d'espèce à ces larves sans recourir à ce procédé expérimental pour poursuivre le cycle biologique car la détermination de ces helminthes est seule possible à l'état adulte. (132)

Diverses espèces du genre *Diphyllbothrium* improprement appelées *Sparganum* sous la forme larvaire ont été décrites. Les "espèces" parasites seront placées entre guillemets puisqu'il s'agit de formes larvaires d'une espèce dont la forme adulte n'est pas toujours identifiée ! (132)

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la sparganose est connue dans le monde entier mais l'infestation de l'homme n'est pas fréquente. On en connaît un peu plus de 450 cas, répartis surtout au Japon, en Chine, en Corée et dans le Sud-Est asiatique. (1) (130)

La sparganose à *S. mansoni* sévit en Asie du Sud-Est et du Sud. Elle est endémique en République de Corée et au Japon, notamment dans les régions côtières. **(160) (132)** C'est une maladie rare. On ne dispose pas de données chiffrées exactes. **(160)** Dans les publications médicales, deux cas de sparganose à *S. mansoni* ont été rapportés au Japon (1995). On a aussi décrit un cas humain de sparganose cérébrale en Corée du Sud (1998).

En ce qui concerne les infestations par "*Sparganum mansoni*" la majorité des cas proviennent du Japon où l'affection est toujours présente. Le cycle évolutif de "*S. mansoni*" semble être le suivant : la forme adulte serait *Diphyllbothrium mansoni* localisée dans l'intestin du chien. On trouverait la larve procercoïde chez un copépode (*Cyclops leuckarti*) puis la larve plérocercioïde I chez des grenouilles, des souris, et accidentellement chez l'homme, enfin, la larve plérocercioïde II chez un deuxième hôte vertébré (accidentellement chez l'homme). Chez l'homme, les formes observées sont plus développées que les plérocercioïdes normaux mais semblent tout de même provenir d'une première forme plérocercioïde qui va se réenkyster. **(132)**

"*Sparganum proliferum*" est une larve beaucoup plus petite que la précédente (1-12mm x 1mm), observée au Japon ; localisée chez l'homme le plus souvent au niveau du tissu sous-cutané mais aussi dans la plupart des viscères (reins, cœur, poumons, cerveau, tube digestif) ainsi que dans les muscles intercostaux. **(132)**

Fréquence chez l'animal : les *Spirometra* adultes se retrouvent chez les chiens, les chats et les carnivores sauvages. La morphologie du parasite et son cycle évolutif sont semblables à ceux de *D. latum*. Le parasite exige deux hôtes intermédiaires : le premier est un copépode du genre *Cyclops* (chez qui on retrouve les larves procercoïdes) et le deuxième un amphibien, un reptile, un oiseau ou un petit mammifère (rongeurs et insectivores), chez qui sont localisées les larves plérocercioïdes. **(1)**

Dans certaines régions, les infestations déterminées par le cestode adulte et par les larves plérocercioïdes sont fréquentes : dans certaines villes du Japon, 95% des chats et 20% des chiens sont parasités par des *Spirometra*. La sparganose (infestation déterminée par le second stade larvaire) peut être observée chez un grand nombre d'espèces animales : des taux élevés d'infestation ont été signalés en Asie chez les grenouilles et les serpents (dans les régions où des enquêtes parasitologiques ont été menées). **(1)**

Mode de transmission : la transmission à l'homme est rare et accidentelle ; elle se fait essentiellement par voie orale. La contamination se fait par consommation de viande d'amphibiens, de reptiles, d'oiseaux, ou de mammifères (comme le porc) parasitée par les plérocercioïdes et insuffisamment cuite. Elle peut aussi se faire par l'eau de boisson contenant des crustacés microscopiques parasités par les procercoïdes. **(1) (130) (132) (160)**

La transmission peut également être directe, par contact avec les amphibiens ou par l'application locale (sur la peau ou sur les muqueuses) de chair de vertébrés parasités (croyances médicales attribuant aux muscles d'amphibiens des propriétés anti-inflammatoires). **(1) (132) (160)** La sparganose s'entretient dans la nature surtout grâce à la contamination des pièces d'eau naturelles ou artificielles (lagunes, étangs, lacs, ...) par des matières fécales de félidés ou de canidés parasités par des *Spirometra*. La pollution de l'eau par les œufs de *Spirometra* entraîne l'infestation de copépodes, puis celle de seconds hôtes intermédiaires qui se nourrissent de ces petits crustacés planctoniques. **(1)**

L'infestation de l'homme est peu importante quand on la compare à celle des animaux. L'homme contracte surtout la sparganose par ingestion de larves contenues dans la chair d'animaux infestés de sparganums, lorsque ces animaux (amphibiens, reptiles, oiseaux, mammifères sauvages) sont consommés à l'état cru ou insuffisamment cuits. L'homme n'est qu'un hôte accidentel et n'a aucun rôle dans le cycle évolutif du parasite. **(1)**

Les coutumes culinaires et médicales semblent donc être les principaux facteurs de risque de cette parasitose.

• Clinique

Chez l'homme : la durée du cycle du parasite n'est pas connue avec précision. Les larves pléroceroïdes peuvent se fixer dans le tissu sous-cutané, les conjonctives, les muscles, les nœuds lymphatiques, ainsi que dans divers organes, où elles sont responsables de phénomènes inflammatoires et de la formation d'œdèmes. **(160) (132)** Les localisations larvaires les plus fréquentes sont le tissu conjonctif sous-cutané et les muscles superficiels, et particulièrement la région périorbitaire. La lésion a un aspect nodulaire ; elle se développe lentement et peut intéresser n'importe quelle partie du corps. **(1)** Les larves se multiplient dans le tissu cellulaire et donnent lieu à la formation de "tumeurs" qui deviennent œdémateuses et douloureuses au toucher. A l'ouverture de ces lésions d'aspect pseudo kystiques, on découvre un liquide d'aspect chyleux dans lequel se trouvent les vers (vivants ou morts). **(132)** Le symptôme principal de l'infestation est le prurit, parfois accompagné d'urticaire. **(1)** La symptomatologie est liée à l'importance de l'infestation et à la localisation des larves. **(1) (160)**

La migration des "sparganum" dans les organes internes peut être à l'origine de formes viscérales, ce qui expose aux complications. **(1) (160)** L'atteinte oculaire entraîne une rougeur et un œdème conjonctival douloureux accompagné de larmolement et de prurit. **(1) (132) (160)** Une forme rare, mais grave, de la maladie est la sparganose proliférative, due à *S. proliferum*. On a rapporté dans la littérature 10 cas de sparganose proliférative, dont 7 étaient dus à *S. proliferum* ; 5 cas sur les 7 ont été rapportés au Japon. Les sparganums de *S. proliferum* sont polymorphes et émettent des branches irrégulières et des bourgeons d'extension qui se détachent de la larve et migrent en différents tissus de l'hôte (où ils se renouvellent par un processus de multiplication

asexuée) et envahissent d'autres organes. Le cycle évolutif de *S. proliferum* n'est pas connu. (1)

Chez l'animal : habituellement, le cestode adulte, localisé à l'intestin de l'hôte définitif, n'affecte pas l'état général de l'animal parasité. Il peut cependant entraîner chez le chat une perte de poids et des phénomènes d'irritabilité, un amaigrissement en même temps qu'un état de boulimie. L'infestation par les sparganums peut être cliniquement évidente lorsque le nombre de parasites est élevé ou lorsque la localisation affecte les organes vitaux. (1)

Chez l'hôte intermédiaire, l'infestation est presque toujours asymptomatique, si le nombre de parasites est relativement faible. (1)

- **Diagnostic**

Le diagnostic spécifique de la sparganose chez l'homme ne peut être établi qu'après exérèse des lésions nodulaires et confirmation de la présence de plérocercoides ; mais l'identification de l'espèce reste difficile. (1) (132) Le diagnostic peut également faire appel à l'immunologie, pour des enquêtes séro-épidémiologiques notamment (Corée). (132)

Le diagnostic chez les hôtes définitifs infestés par le parasite adulte peut être fait par examen coprologique ou par examen nécropsique. (1)

- **Traitement**

Il repose sur l'exérèse chirurgicale des larves, si elle est possible. (160) (132) On peut également faire appel à l'injection locale de 2 à 4 ml d'alcool éthylique à 40° additionné de procaine. Le mébendazole et le praziquantel ont aussi été utilisés, mais on ne dispose pas de plus d'information concernant le succès de ces thérapeutiques. (132)

- **Prophylaxie**

On peut prévenir la sparganose humaine en évitant de boire de l'eau polluée non filtrée (Cyclops) et en s'assurant que les viandes potentiellement parasitées par les "sparganum" ont subi une cuisson suffisante (grenouilles, poissons,...). Il faut également lutter contre les usages locaux consistant à appliquer sur les plaies et les ulcérations (oculaires, vaginales,...) de la chair de grenouilles ou d'autres animaux à sang froid. (1) (132)

D. ACANTHOCEPHALOSE ET NEMATODOSES

Parmi les nématodoses présentes au Japon et sur la péninsule coréenne, la majorité rassemble des parasitoses transmises par les poissons (angiostrongylose, anisakiase, capillariose intestinale, dioctophymose, gnathostomose et larva-migrans à *Spirurina* sp.). Un autre mode de transmission notable parmi les nématodoses citées ci-après est la pénétration transcutanée des larves de nématodes (ankylostomose et thélaziose).

Les nématodes transmis par les poissons ont pour hôte définitif naturel un mammifère marin, un oiseau ou le porc ; elles peuvent donc être considérées comme accidentelles pour l'homme. Ces parasitoses se contractent par ingestion de larve infestante localisée dans les muscles, l'intestin ou les viscères des poissons parasités, second hôte intermédiaire, qui peut être un poisson de mer, d'eaux saumâtres ou d'eau douce. **(76)**
(122)

Dans la plupart des infections, les vers peuvent survivre seulement pendant une période limitée après l'invasion initiale du tractus digestif. Mais contrairement aux cestodoses transmises par les poissons, certaines nématodoses peuvent être fatales (capillariose, gnathostomose, anisakiase). **(76)**

1. Acanthocéphalose

- **Etiologie**

Plusieurs acanthocéphales ou "helminthes à tête épineuse" peuvent déterminer des infestations chez l'homme, et parmi ces espèces, *Macracanthorhynchus hirudinaceus* est celle qui présente le plus d'intérêt. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : des cas sporadiques d'infestation de l'homme ont été rapportés.

Fréquence chez l'animal : les hôtes définitifs de *M. hirudinaceus* sont le porc et le sanglier ; le parasite se localise dans l'intestin grêle. L'hôte intermédiaire est un coléoptère coprophage de la famille des Scarabéidés. *M. hirudinaceus* parasite le porc dans une grande partie du monde. **(1)** Bien que le porc et le sanglier soient les réservoirs et les hôtes principaux de *M. hirudinaceus*, la spécificité de ce parasite n'est

pas stricte et il peut infester plus d'une douzaine d'espèces de vertébrés, y compris l'homme. **(1)**

Lorsqu'un porc ou un autre hôte définitif (pécari, rat musqué, écureuil, homme) ingère des coléoptères parasités, les larves abandonnent leur enveloppe kystique et atteignent leur maturité en 2 à 3 mois dans l'intestin grêle. **(1)**

Mode de transmission : le porc s'infeste en mangeant des coléoptères parasités ; l'homme s'infeste, comme le porc, par ingestion accidentelle ou volontaire de larves de coléoptères (insuffisamment grillées). La plupart des infestations surviennent chez les enfants des régions rurales. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : l'action pathogène et la symptomatologie des infestations humaines n'ont pas été très bien étudiées. Les observations rapportées en Chine, qui sont les plus nombreuses, font état de cas extrêmes avec douleurs abdominales aiguës et perforation intestinale. **(1)**

Chez l'animal : *M. hirudinaceus* qui se fixe dans l'intestin grêle du porc provoque une réaction inflammatoire pouvant aboutir à la nécrose, ainsi que la formation de petits nodules, parfois caséux. Les manifestations cliniques du parasitisme dépendent de l'intensité de l'infestation, du degré de pénétration du parasite dans la paroi intestinale et, plus spécialement, de l'existence d'infections bactériennes secondaires. Les formes les plus sévères sont les conséquences de perforation intestinale entraînant péritonite et mort. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic peut être établi par la découverte des œufs. Il est facile de concentrer ces œufs par centrifugation des matières fécales. Le parasite adulte peut être examiné après traitement du patient. Cependant, dans beaucoup de cas, le diagnostic n'est posé qu'à l'occasion d'une intervention chirurgicale d'urgence. **(1)**

• Traitement

Le traitement repose sur l'administration de citrate de pipérazine. **(1)**

- **Prophylaxie**

L'infestation de l'homme peut être prévenue en évitant de consommer volontairement ou accidentellement des coléoptères. La prophylaxie chez le porc exige des mesures d'ordre hygiénique et la distribution d'aliments en quantités suffisantes pour que les animaux ne prennent pas l'habitude de fouir le sol et de manger des coléoptères. **(1)**

2. Angiostrongylose

Synonymes : angiostrongyliase, méningite éosinophilique, méningo-encéphalite éosinophilique (*A. cantonensis*), **(1)** méningite épidémique à éosinophiles. **(160)**

- **Etiologie**

Deux nématodes de la super-famille des Metastrongylidae, *Angiostrongylus* (*Parastrongylus*) *costaricensis* et *A. cantonensis* sont les agents de l'angiostrongylose. **(1)** **(160)** En Asie, on a rapporté uniquement des cas dus à *A. cantonensis*, qui est responsable de la méningite ou méningo-encéphalite éosinophilique chez l'homme. **(1)** **(130)** **(160)** *A. cantonensis* est un nématode neurotrope dont les larves de troisième âge envahissent fréquemment les muscles squelettiques et le système nerveux central des mammifères.

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : l'angiostrongylose à *A. cantonensis* sévit en Asie du Sud-Est et en Asie de l'Est. On ne dispose pas de données chiffrées. Des poussées épidémiques ont été décrites. **(160)** **(130)** L'angiostrongylose à *A. cantonensis* existe en particulier au Japon, où elle est endémique dans les îles de Kyushu (Kagoshima), Honshu (Shizuoka), Okinawa et Hokkaido. **(1)** **(160)** La méningite éosinophilique liée à l'infestation par *A. cantonensis* a été signalée chez plusieurs centaines de malades dans les foyers d'endémie. **(1)** Chez l'homme ou chez les hôtes paraténiques, la larve de stade 3 envahit le système nerveux central et est responsable d'une méningo-encéphalite éosinophilique ou angiostrongylose neurale chez l'homme. **(160)**

Fréquence chez l'animal : les hôtes définitifs d'*A. cantonensis* sont des rongeurs ; le parasite a été identifié chez au moins 10 espèces différentes du genre *Rattus* ainsi que chez des *Bandicota indica* et chez des *Melomys littoralis*. Ces rongeurs, hôtes définitifs

naturels, se contaminent par ingestion de mollusques ou hôte paraténiques porteurs de larves de troisième âge du parasite. **(1)** Le parasite adulte se localise dans les artères pulmonaires. **(160)** Une étude épidémiologique portant sur le parasitisme des rats dans la ville de Nagoya (Japon) a été menée et on a isolé chez certains rats *A. cantonensis* dans l'artère pulmonaire.

Les hôtes intermédiaires de ce parasite sont des mollusques terrestres (limaces) ou dulçaquicoles. Le taux d'infestation des mollusques est habituellement élevé ; la fréquence d'infestation des mollusques et le nombre de larves que chaque mollusque peut héberger varient avec les espèces. Les larves sont généralement retrouvées dans les viscères (reins et intestin). **(1)**

Mode de transmission : la **transmission est orale** par consommation de mollusques (Achatines), de coquillages, de crudités, de légumes et de fruits souillés par les mollusques. **(160) (1) (130)** Les hôtes définitifs s'infestent en absorbant des **mollusques parasités**, ou bien des végétaux ou de l'eau contaminés par ces mollusques porteurs de larves du troisième âge. L'infestation peut aussi résulter de l'ingestion d'hôtes de transports (hôtes paraténiques) tels que crustacés, poissons d'eau douce ou marins, amphibiens et reptiles, eux-mêmes contaminés par l'ingestion de mollusques parasités (premiers hôtes intermédiaires). Les mollusques s'infestent par ingestion de matières fécales de rongeurs parasités. **(1)**

A. cantonensis est transmissible à l'homme et aux autres hôtes paraténiques (crustacés). **(160)** L'homme, qui est un hôte accidentel, se contamine en consommant des mollusques crus ou des hôtes paraténiques. La fréquence de l'infestation de l'homme dépend de l'abondance de ces hôtes et de leur degré d'infestation ainsi que d'habitudes alimentaires (consommation de crustacés, de mollusques et de poissons crus). L'écologie de l'angiostrongylose est ainsi étroitement liée à l'existence de biotopes végétaux dans lesquels peuvent vivre les mollusques, hôtes intermédiaires, et les rongeurs, hôtes définitifs. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 3 à 36 jours environ. **(160)** L'homme est un hôte accidentel ; les larves et les jeunes adultes d'*A. cantonensis* meurent généralement dans l'encéphale, les méninges ou le bulbe rachidien. On peut parfois trouver le nématode dans le poumon. **(1)**

Le tableau clinique de l'angiostrongylose à *A. cantonensis* reflète une grande diversité quant à l'atteinte du système nerveux, qui peut aller d'une méningite simple à une atteinte de la moelle épinière, des nerfs spinaux et de l'encéphale. La raison de la diversité du tableau clinique n'est pas connue, mais elle pourrait être liée au nombre de parasites présents chez les malades (intensité de l'infestation). La méningite éosinophilique, qui est la forme clinique la plus banale de la maladie, évolue

habituellement après consommation d'hôtes paraténiques (tels que des crevettes) ou des végétaux contaminés, les uns et les autres contenant habituellement un petit nombre de larves, tandis que les formes graves de l'angiostrongylose résultent de la consommation directe des hôtes intermédiaires proprement dits, tels que des mollusques infestés. (1)

L'angiostrongylose à *A. cantonensis* se manifeste le plus souvent par des troubles neurologiques, avec confusion mentale et méningite à éosinophiles, et une atteinte inflammatoire oculaire. La mortalité varie de moins de 0,5% à plus de 15%. Les larves meurent au bout de quelques mois. (160) Il s'agit généralement chez l'homme d'une maladie chronique, conduisant souvent à une guérison spontanée, mais l'issue peut parfois être fatale. (160) (130)

Chez l'animal : les rats parasités par *A. cantonensis* peuvent présenter des lésions de consolidation et de fibrose pulmonaire. Cependant, l'aspect physique de ces animaux ne reflète pas l'importance des lésions. (1)

• Diagnostic

Diagnostic et traitement sont difficiles. (160) Aucune méthode de laboratoire ne peut confirmer une suspicion d'infestation par *A. cantonensis*. Dans un petit nombre de cas seulement il a été possible de déceler la présence du parasite dans le L.C.R. ou dans les yeux des malades par examen ophtalmoscopique. (1)

Dans les foyers d'endémie, la maladie sera suspectée en cas de méningite ou de méningo-encéphalite avec hyperéosinophilie sanguine et présence d'éosinophiles dans le L.C.R.. (1)

• Traitement

Les anthelminthiques utilisés sont le mébendazole, le thiabendazole, le pamoate de pyrantel, le lévamisole, la pipérazine. (160)

• Prophylaxie

Théoriquement, l'angiostrongylose pourrait être prévenue en réduisant les populations de rongeurs et de mollusques. (1)

Les mesures de prophylaxie individuelles consistent à laver soigneusement les légumes, à se laver les mains après des travaux de jardinage ou dans les champs, à ne

pas manger de mollusques ou de crustacés crus ou insuffisamment cuits et à ne pas boire de l'eau qui pourrait être contaminée. **(1)** L'irradiation des mollusques, à des doses de 2 à 4 kGy, suffit à inactiver les larves infectieuses d'*A. cantonensis* sans nuire à la saveur, au goût ni à la texture des aliments ; les mollusques ayant subi ce traitement peuvent alors être consommés crus sans danger.

3. Anisakiase

Synonymes : anisakidose, maladie du ver du hareng, maladie du ver de la morue, granulome éosinophilique gastro-intestinal. **(14) (160)**

• **Etiologie**

L'anisakiase est provoquée par des larves de nématodes de la famille des Anisakidés et des genres ou groupes *Anisakis*, *Pseudoterranova* (= *Terranova*, *Phocanema*, *Porracaecum*) et *Contracaecum*. **(1) (14) (76)** Les parasites adultes vivent dans l'estomac et l'intestin grêle de mammifères marins piscivores (dauphins, phoques, baleines, marsouins). **Le cycle des parasites fait intervenir deux hôtes intermédiaires.** Le premier hôte intermédiaire est **un petit crustacé**. Les **poissons** constituent le deuxième hôte intermédiaire ; ils s'infestent en ingérant l'hôte primaire ou d'autres poissons eux-mêmes contaminés. Le cycle du parasite se termine lorsque l'hôte définitif ingère des poissons porteurs de larves enkystées. **(1) (122) (140)**

Les genres *Anisakis* et *Pseudoterranova* sont les genres les plus souvent incriminés dans la maladie chez l'homme. **(14) (64)** L'espèce pathogène la plus fréquente pour l'homme est *Anisakis simplex*. Au Japon, la maladie humaine est aussi fréquemment provoquée par deux autres espèces d'Anisakidés : *Pseudoterranova decipiens* et *Contracaecum* sp. **(122) (160) (64)** *Anisakis simplex* et *Pseudoterranova decipiens* sont à l'heure actuelle les parasites transmis par les poissons les plus importants en terme de zoonose. **(113)** Les larves d'*Anisakis* sont les plus invasives ; elles entraînent des réactions plus sévères chez l'homme que les autres larves d'Anisakidés. **(14)**

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : **l'infestation humaine est connue dans les pays où les poissons marins sont consommés crus, légèrement salés ou fumés. (1) (91)** L'anisakiase est rare chez l'homme car le parasite est normalement détruit par la cuisson pratiquée dans les conditions habituelles et par la congélation. Il existe un certain risque lorsqu'on consomme des produits crus préparés à partir de poisson, par exemple des "sushi" (ce qui explique la forte incidence de l'anisakiase au Japon) ou des

produits qui n'ont subi qu'un traitement peu poussé comme la salaison à faible concentration ou le fumage. **(122) (14) (130)** Bien que cette habitude persiste, la fréquence de l'anisakiase humaine a été considérablement réduite par la congélation obligatoire du poisson avant sa mise sur le marché. **(1)**

L'anisakiase existe notamment en Asie du Sud-Est et de l'Est. **(160)** **Le Japon fait partie des pays les plus touchés et les infestations humaines sont courantes.** Plus de 2000 cas ont été rapportés jusqu'à présent au Japon et des centaines de cas d'anisakiase gastrique sont rapportés chaque année. **(1) (14) (65) (76)** Au cours des dernières années, l'incidence la plus élevée d'anisakidose a été rapportée dans ce pays, où de nombreux plats sont préparés à partir de poisson cru ou mariné dans le vinaigre. **(1) (167)** Au Japon, l'anisakiase à *Anisakis* sp. et *Pseudoterranova* sp. existe sous forme de cas sporadiques dans tout le pays, sauf à Hokkaido, où on a rapporté la plupart des infestations par *P. decipiens*. **(160)** A Hokkaido, l'incidence de l'anisakiase gastrique augmente entre les mois d'octobre et de mars, et diminue pendant l'été ; cette variation de l'incidence semble correspondre avec la période de pêche du lieu jaune. Dans les autres régions du Japon, cette variation saisonnière n'a pas été observée. **(76)** On remarque aussi que la fréquence de l'anisakidose chez les Japonais est plus grande chez l'homme que chez la femme, et que les taux d'infestation les plus élevés concernent les personnes âgées de 30 à 50 ans. **(1) (76)**

En ce qui concerne la Corée du Sud, les cas d'anisakidose sont sporadiques. **(1) (14)** La population la plus touchée est celle des zones côtières, traditionnellement grande consommatrice de poisson cru ou peu cuit. **(14)** On ne dispose pas d'informations pour la Corée du Nord.

Fréquence chez l'animal : les réservoirs du parasite sont des mammifères marins et des poissons. **(1) (14) (122)** **Plus d'une centaine d'espèces de poissons, que les Japonais aiment consommer crus, peuvent être porteurs de larves d'Anisakidés.** **(76)** Le maquereau japonais (*Pneumatophorus japonicus japonicus*), le saumon chum (*Oncorhynchus masou*) et le lieu jaune (*Theragra chalcogramma*) font partie au Japon des poissons les plus fortement parasités, avec une prévalence de 83%, 100% et 100% respectivement (larve de type I). **(14) (76) (113)** Le calmar (*Todarodes pacificus*), la morue et le flétan d'Atlantique font partie des animaux moyennement parasités au Japon. **(14) (76) (94) (113)** Ces espèces sont considérées comme étant les principales sources de l'infestation humaine. **(94) (113)** En revanche, l'infestation semble absente chez les poissons d'élevage. **(14) (113)**

Au Japon, des larves d'*A. simplex* (*Anisakis* type I) ont été isolées chez 164 espèces de poissons marins et chez un céphalopode (*Todarodes pacificus*). **(113) (94)** Des larves d'*A. physeteris* (*Anisakis* type II) ont été observées chez 26 espèces de poissons marins et chez deux céphalopodes (*Todarodes pacificus* et *Loligo bleekeri*). **(113) (94)** En ce qui concerne l'existence de *P. decipiens* au Japon, on a retrouvé des larves chez 9 espèces de poissons de mer. **(113)** On a aussi retrouvé des larves de *Contracaecum*

sp. chez des calmars (principalement chez *Todarodes pacificus*), dans la région d'Hokkaido et des îles Kurile. **(94)**

En Corée, dans le sud et l'est du pays, des études portant sur le parasitisme des anchois (*Engrauris japonica*) ont montré l'existence possible de larves d'*Anisakis* et de *Contracaecum* chez ces poissons ; les taux d'infestation en fonction des localités était de 5.1% à Taebyon, 8% à Sokcho et 9.2% à Chungmu. Ces larves peuvent être à l'origine de la maladie chez l'homme consommant des anchois crus. On a aussi trouvé en Corée des larves d'*Anisakis simplex* et de *P. decipiens* chez des poissons marins (dont le maquereau).

Mode de transmission : les larves de troisième âge sont les seules formes infestantes pour l'homme, chez qui elles peuvent envahir le tractus digestif. **(76)** Les poissons marins parasités représentent la principale source de l'infestation de l'homme. **(1) (14) (76)** L'homme est, pour les Anisakidés, un hôte aberrant, chez lequel les larves ne peuvent atteindre leur maturité. **(1) (14)** L'infestation se contracte en mangeant du poisson porteur de larves infectieuses, lorsqu'il est consommé cru, légèrement salé ou fumé, que ce poisson ait été réfrigéré ou non. **(1) (122) (160) (76)** Les plats japonais suivants sont préparés à partir de poisson cru et peuvent être à l'origine d'infestation humaine : les "sashimi" (poissons crus parfaitement découpés et présentés), les "sushi" (ou "isushi", bouchées de riz au vinaigre fourrées de poisson cru), et les "sunomono" (poissons ou calmars marinés dans du vinaigre). **(76) (14) (167)**

D'après les parasitologistes japonais, les larves d'Anisakidés observées chez des céphalopodes comme la pieuvre et la seiche sont des larves du troisième âge et peuvent donc être infestantes pour l'homme (et pour les animaux hôtes définitifs naturels) lorsque ces céphalopodes sont consommés crus ou insuffisamment cuits. **(1)** Toutes les larves ingérées avec le poisson sont potentiellement infestantes, qu'elles soient libres ou encapsulées. Les larves d'*Anisakis* pénètrent indifféremment la muqueuse gastrique ou intestinale, alors que celles de *Pseudoterranova* envahissent préférentiellement la muqueuse gastrique. L'agression de la muqueuse pourrait alors créer un terrain favorable pour le développement d'infections secondaires. **(14)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation est de 1 à 14 jours, mais peut aller jusqu'à 6 mois. L'évolution varie selon l'espèce, la région et le nombre de parasites. **(1) (160)** La maladie semble liée essentiellement à *Anisakis* et à *Pseudoterranova* ; le rôle pathogène de *Contracaecum* et d'*Hysterothilacium* reste discuté. **(132)** Il faut savoir aussi que chez l'homme, l'ingestion de larves n'entraîne pas systématiquement de maladie. **(14)** Dans la majorité des cas d'anisakiase au Japon, on ne retrouve qu'une seule larve responsable de la maladie ; les patients ayant une infestation multiple ne représentent que 5 à 10% des cas. **(65)**

L'anisakiose se manifeste cliniquement sous plusieurs formes ; les larves peuvent demeurer dans l'estomac ou l'intestin, sans pénétrer les tissus, déterminant alors une infestation très souvent subclinique. **(1)** En général, les infestations subcliniques ou légères sont dues à des *Pseudoterranova* sp. Elles sont découvertes lorsque des larves vivantes sont expulsées dans les expectorations, lors de vomissements ou dans les matières fécales. **(1)**

Lorsque les larves s'enfoncent plus profondément dans la sous-muqueuse gastrique ou intestinale, des symptômes d'anisakiose gastrique apparaissent, généralement dans les 4 à 6 h qui suivent la consommation du poisson cru ; c'est la forme la plus fréquente au Japon. **(1) (14) (76) (91)** La maladie peut débuter par des douleurs abdominales peu intenses, mais aussi peut se traduire par un tableau "d'abdomen aigu" (type gastrite aiguë ou ulcères stomacaux) ou de syndrome occlusif, avec de violentes douleurs épigastriques (81.9% des cas), des nausées (39%) et des vomissements (29.3%), parfois de l'hématémèse. En cas d'anisakiose gastrique, les mêmes symptômes sont observés, que ce soit pour une infestation légère ou massive. **(1) (14) (65) (91) (140) (160)**

Des réactions allergiques (urticaire) sont possibles. **(14) (140) (160)** Bien que ce phénomène soit rare, l'anisakiose peut aussi se manifester cliniquement sous la forme de douleurs intercostales. Il s'agit alors d'une anisakiose œsophagienne, avec reflux gastro-œsophagien ; le diagnostic différentiel doit alors être réalisé avec les douleurs d'origine cardiaque. **(140) (91)**

Il peut arriver que les parasites perforent la paroi intestinale et se localisent dans les veines mésentériques ou dans divers organes ; les larves peuvent alors déterminer la formation d'un granulome éosinophile intestinal. **(1) (140) (160)** L'aspect endoscopique est celui d'une entérite régionale. La guérison spontanée est fréquente. **(160)**

Dans une étude clinique et anatomique de 92 cas au Japon, l'anisakiose était localisée à l'estomac chez 65% des malades et dans l'intestin (intestin grêle ou gros intestin) chez 30%. **(1)**

Chez l'animal : les symptômes sont mal connus, mais de façon générale, les parasites sont peu pathogènes. **(14)** Des larves d'Anisakidés, en nombre important, peuvent déterminer des troubles sérieux chez beaucoup d'espèces de poissons marins. L'organe le plus souvent parasité est le foie, qui subit fréquemment une atrophie. Les larves d'Anisakidés peuvent envahir également d'autres organes et être à l'origine de perforations de la paroi gastrique, d'adhérences viscérales ou de lésions musculaires. Chez les jeunes poissons, les larves de *Contracaecum* peuvent entraîner la mort lorsqu'elles envahissent la région cardiaque. **(1)**

Chez les mammifères marins, on observe habituellement des lésions inflammatoires lorsque la charge parasitaire est élevée. Une centaine de parasites ou plus (larves et adultes) sont parfois trouvés profondément insérés au sein de "tumeurs" de la

muqueuse gastrique. Les parasites libres dans la lumière digestive ne déterminent aucune forme clinique apparente. **(1) (14)**

• Diagnostic

De l'urticaire associé à des douleurs épigastriques sont des indicateurs importants pour la suspicion de l'anisakiase, mais le diagnostic clinique est difficile car aucun signe clinique n'est pathognomonique. **(91) (132) (167)** Le diagnostic doit donc s'appuyer sur l'anamnèse et sur les examens complémentaires (une sérologie et une hyperéosinophilie peuvent orienter le diagnostic). **(132)** Mais le diagnostic définitif de l'anisakiase est rarement effectué avant qu'une intervention chirurgicale ne mette en évidence les parasites. La présence de larves ou de débris larvaires peut alors être décelée dans les lésions. Lorsque les larves intactes peuvent être identifiées, on peut arriver jusqu'à la diagnose générique, mais pas jusqu'à la diagnose d'espèce. **(1) (14)**

La fibroscopie (endoscopie) est également un moyen utile pour diagnostiquer une anisakiase gastrique. En ce qui concerne l'anisakiase intestinale, le diagnostic repose plutôt sur la clinique et les commémoratifs (consommation de poisson cru). **(76) (91) (167)**

Des essais de diagnostic sérologiques ont été menés au Japon avec des résultats favorables concernant la méthode ELISA ; mais cette méthode efficace à 100% après 5 semaines, ne peut être utilisable pour des cas d'anisakiase aiguë où l'état du patient nécessite un diagnostic rapide. **(167)**

• Traitement

Le pronostic est en général bon, et le traitement est symptomatique. **(160) (14)**

Aucun traitement médical ne semble efficace, même si on suppose que les sécrétions acides gastriques favoriseraient la croissance de la larve d'Anisakidés et que l'utilisation d'antiacides après un repas de poisson cru pourrait éviter l'apparition d'une anisakiase gastrique. **(14) (76) (91)** Dans les formes bénignes, un traitement anti-parasitaire (imidazolés) et des anti-inflammatoires peuvent suffire. **(132)**

L'exérèse chirurgicale du parasite sous endoscopie est réalisée chaque fois que cela est possible ; elle est généralement suffisante pour entraîner la guérison du patient. **(14) (65) (76) (140)** Une intervention chirurgicale peut être parfois envisagée d'emblée devant la gravité des symptômes ; on réalise alors l'exérèse de la portion intestinale lésée. **(14) (76) (91)**

• Prophylaxie

On ne peut contrôler la parasitose à aucun moment du cycle. La prophylaxie consistera donc à agir sur deux niveaux : changer les habitudes des consommateurs et mettre au point des mesures d'assainissement du poisson. **(14)**

La maladie de l'homme peut être prévenue, sur le plan individuel, en évitant de consommer du poisson cru. Les larves d'Anisakidés sont détruites par la chaleur à 60°C pendant 1 à 5 min ou par la congélation à -20°C pendant au moins 24 h (mais elles résistent plusieurs mois à +4°C) ; la destruction des larves par congélation préalable d'au moins 24h pour des poissons destinés à être consommés crus ou peu cuits est une mesure importante de lutte contre l'anisakiasse. **(1) (14) (76) (91) (132)** Le salage est également efficace si on utilise des solutions concentrées de chlorure de sodium pouvant atteindre toutes les parties du corps du poisson. L'interdiction de la vente des poissons n'ayant pas subi ces traitements est la mesure la plus efficace, mais le Japon n'a pas réussi à imposer la congélation. L'éducation du consommateur paraît donc être une mesure de prophylaxie indispensable. **(1) (14)** Il est également important de procéder à l'éviscération du poisson, immédiatement après sa capture, ce qui non seulement évite les altérations de la chair, mais empêche aussi les larves d'*Anisakis* de migrer de l'intestin jusqu'aux muscles. **(1) (14) (76)** Avec l'installation des systèmes de réfrigération sur les bateaux, cette pratique a été abandonnée et, à l'heure actuelle, le poisson n'est éviscéré qu'à son arrivée dans l'usine de transformation, ce qui augmente le risque d'infestation de l'homme dans les pays où le poisson est consommé cru, en raison du nombre accru de larves dans sa chair. Pour prévenir l'infestation des muscles, le poisson doit être éviscéré immédiatement après sa capture ; on ne doit aussi cependant pas oublier que si les produits de l'éviscération sont rejetés à la mer, ils pourront être une source d'infestation pour des mammifères marins et peut-être certains poissons. **(1)**

4. Ankylostomose zoonosique

Synonymes : ankylostomiase, uncinariose, nécatorose, anémie des mineurs, ankylostomose intestinale, larva-migrans cutanée due à *Ancylostoma ceylanicum*, dermatite rampante ankylostomienne, dermatite vermineuse rampante, éruptions serpiginées, larbish. **(1) (160) (38b)**

• Etiologie

Les ankylostomoses sont des helminthoses transmises par le sol et dues à des nématodes de la famille des Ankylostomidae. La maladie chez l'homme est due au troisième stade larvaire pénétrant par voie transcutanée ou par voie buccale.

Parmi les Ankylostomidae, *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* sont les principaux parasites responsables de l'ankylostomose de l'homme. **(1) (132) (160)** Il peut arriver que les larves d'*Ancylostoma ceylanicum*, *Ancylostoma caninum* et, plus

rarement, d'autres ankylostomes spécifiques des animaux infestent l'homme et deviennent adultes dans son intestin. **(1) (132)**

Il peut arriver que certaines espèces n'arrivent pas à maturité chez l'homme. Les recherches ont confirmé qu'*A. braziliense*, espèce souvent confondue avec *A. ceylanicum*, n'atteint pas le stade adulte chez l'homme. Les larves de cette espèce ne peuvent achever leur cycle évolutif et ne déterminent aucune infestation intestinale chez l'homme. Elles sont alors responsables d'un syndrome de larva-migrans cutanée. **(1) (132)** *A. ceylanicum*, ankylostome du chien, du chat et d'autres carnivores, est également responsable d'un syndrome de larva-migrans cutanée (dermatite vermineuse ankylostomienne ou "larbish"). C'est l'espèce responsable de larbish la plus répandue en zone tropicale. **(38b)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : l'ankylostomose zoonosique est une affection répandue, endémique, notamment dans les pays tropicaux. Elle existe en Corée du Sud de façon endémo-sporadique, et probablement aussi de façon endémo-sporadique en Corée du Nord. **(160)** C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

On peut rencontrer *N. americanus* dans le sud de l'Asie, mais l'espèce principalement rencontrée au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord reste *A. duodenale*. **(132)**

L'infestation de l'homme par *A. ceylanicum* n'est pas fréquente dans le monde, mais elle peut être importante dans certaines régions, telles que le Sud-Est asiatique. On a notamment signalé des cas au Japon. Le parasitisme d'*A. ceylanicum* est sporadique et n'est généralement pas très important. **(1)**

A. caninum est une espèce cosmopolite ; l'ankylostomose intestinale humaine déterminée par cette espèce est rare. L'infestation humaine par les autres espèces d'ankylostomes d'origine animale est plus rare encore. **(1)**

Fréquence chez l'animal : *A. ceylanicum* est un parasite banal du chat domestique, des félidés sauvages et du chien. **(1) (38b)** Au Japon, on a observé des taux élevés d'infestation par *A. ceylanicum* chez le chien et le chat. **(1)**

A. caninum est une espèce commune chez le chien, le renard et d'autres espèces de carnivores sauvages. **(1)** Ce parasite existe chez les chiens et les chats au Japon. On a mis en évidence (par coproscopie) la présence d'*Ancylostoma* sp. chez des chats errants attrapés dans l'Ouest du Japon (dans 15 préfectures, dans les régions de Kinki, Chugoku et Shikoku).

Cycle du parasite et mode de transmission : le cycle parasitaire dure environ 5 à 8 semaines. (160) Les cycles évolutifs des différentes espèces d'ankylostomes sont semblables. (1) (38b) Les parasites adultes vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixés à la muqueuse et provoquant des micro-hémorragies ; ils sont particulièrement nombreux dans le jéjunum. (1) Une femelle pond environ 25 à 30 000 œufs par jour. Les œufs excrétés avec les matières fécales, se développent dans le sol (lorsque la température moyenne atteint 25 à 30°C et que les conditions d'humidité du sol sont réalisées) jusqu'au troisième stade larvaire, le stade infestant. (1) (132)

La source d'infestation pour l'homme est le sol souillé par les matières fécales de chiens ou de chats parasités. (1) La transmission est percutanée, par pénétration active de la larve (600 µm) qui peut survivre dans la terre humide pendant des mois, mais non dans les déserts et les terres arides. (132) (160) Pour *A. duodenale*, la transmission peut également être orale. (1) (160) Chez l'homme, les larves infestantes des ankylostomidés animaux (*A. ceylanicum*, *A. braziliense*), après leur pénétration cutanée, restent superficielles et continuent à cheminer pendant plusieurs semaines dans le stratum germinativum en y creusant de véritables galeries. (38b)

Les animaux contractent l'infestation par pénétration percutanée ou par ingestion des larves, la voie de pénétration dépendant de l'espèce du parasite. (1)

• Clinique

Chez l'homme :

- en règle générale, l'**infestation intestinale** due à *A. ceylanicum* n'a que peu d'incidence sur la santé humaine, essentiellement parce que les parasites sont peu nombreux. Deux sortes de syndromes dominant : le **syndrome digestif** (avec des douleurs de type pseudo-ulcéreux) et le **syndrome hématologique** (anémie grave). (132) Environ 1 sujet sur 100 atteint d'ankylostomiase a une anémie. (160) Le plus souvent, *A. ceylanicum* coexiste avec *A. duodenale*, *N. americanus* ou avec ces deux espèces. (1) Dans quelques cas confirmés d'infestation importante par *A. ceylanicum* seul, la symptomatologie était semblable à celle causée par les ankylostomes d'origine humaine, et l'anémie en était le principal symptôme. (1)

Quand l'infestation se réalise à travers la peau, comme c'est le cas pour l'ankylostomose humaine classique causée par *A. duodenale* ou *N. americanus*, le parasite pénètre dans les vaisseaux lymphatiques et les capillaires sanguins et migre jusqu'aux poumons. Dans les poumons, les larves traversent les capillaires, passent dans les alvéoles et s'élèvent le long de l'arbre trachéobronchique jusqu'à l'épiglotte où elles sont dégluties. Dans l'intestin, ces larves subissent une autre mue et le parasite atteint sa maturité ; 1 à 2 mois après l'infestation, les femelles commencent à pondre. (1) Après passage pulmonaire, l'infestation est souvent asymptomatique. Mais l'évolution peut être mortelle par anémie, carence martiale, déperdition protéique, avec

œdèmes et ascite. La mortalité est de l'ordre de 0,03%. **(160)** En l'absence de réinfestation, 70% des vers sont éliminés au bout d'environ 1 an, mais la longévité de certains d'entre eux est beaucoup plus longue ; ainsi, celle d'*A. duodenale* est d'environ 5 à 7 ans. **(132)**

Quand l'infestation est contractée par voie buccale, ce qui est fréquent avec *A. caninum*, tout le cycle du parasite a lieu dans le tractus gastro-intestinal. **(1)**

- en ce qui concerne *A. ceylanicum*, on observe chez l'homme **un syndrome de larva-migrans cutanée**. La **dermatite rampante ankylostomienne** se développe le plus souvent au niveau des mains, des avant-bras, des pieds, de toute zone découverte ayant été en contact avec un sol contaminé. Des papules prurigineuses apparaissent rapidement aux points de pénétration des larves ; quelques jours à quelques semaines plus tard, les migrations larvaires tracent des cordons serpiginieux qui se couvrent secondairement de vésicules. Ces cordons restent reconnaissables même en cas de lésions de grattage ou de surinfection. En dehors d'une action mécanique et traumatique, les larves sont responsables de réactions inflammatoires et allergiques souvent intenses. La guérison spontanée demande plusieurs semaines ou mois ; une cicatrice dépigmentée peut persister plus longtemps. **(1) (38b)**

Chez l'animal : la symptomatologie de l'ankylostomose du chien et du chat dépend de différents facteurs dont le nombre de parasites, l'état de nutrition de l'animal, son âge, et une éventuelle infestation antérieure par ces nématodes. Les infestations légères sont souvent asymptomatiques. **(1)**

Les jeunes carnivores, qui sont les hôtes principaux des ankylostomes, sont plus affectés. La perte de sang causée par les parasites et l'état de malnutrition qui accompagne souvent le tableau clinique entraînent souvent une anémie microcytaire hypochrome. En cas d'infestation intense, l'animal souffre fréquemment d'entérite, parfois avec diarrhée hémorragique, et de malabsorption intestinale. **(1)**

L'infestation prénatale est observée assez fréquemment chez le chien ; lorsque beaucoup de parasites arrivent en même temps à maturité, cela provoque souvent la mort du chiot parasité. Ces infestations sont dues aux larves de troisième âge restées à l'état latent dans divers tissus et organes de la mère ; pendant la gestation, ces larves ont récupéré leur mobilité et ont pu infester le chiot. Dans la majorité des cas, l'infestation du chiot a été réalisée par voie mammaire (pendant les premières semaines de vie) ; on a aussi observé des cas d'infestation par voie transplacentaire (pendant la période prénatale), mais ceux-ci sont plus rares. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic peut être confirmé par la découverte des œufs dans les matières fécales (en cas d'ankylostomose intestinale), mais le simple examen microscopique de ces

œufs ne permet pas la diagnose de l'espèce en cause. **(1) (132)** La numération de ces œufs (méthode de Stoll ou méthode de Kato-Katz) permet d'évaluer l'importance de l'infestation : si on trouve moins de 2 000 EPG (ce qui correspond à moins de 50 parasites), il est rare que l'infestation soit cliniquement évidente. 5000 EPG sont dénombrés dans les infestations avec symptômes cliniques. Si le nombre d'œufs évacués est supérieur à 11000 EPG, on observe un état d'anémie marquée. **(1)** Pour identifier l'espèce en cause, il faut administrer au patient un anthelmintique qui provoque l'expulsion des parasites. **(1)**

Le diagnostic clinique de larva-migrans cutanée repose sur la nature des lésions et de la symptomatologie observée (tunnels serpigineux et prurit intense). Ce diagnostic pourrait être confirmé par l'examen d'une biopsie cutanée, mais la mise en évidence des larves reste difficile. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de thiabendazole, de mébendazole, de pamoate de pyrantel, de flubendazole. **(1) (160)** Pour les cas de larva-migrans cutanée, le traitement peut être local ou général ; le thiabendazole donne d'excellent résultats en application locale (3g dans 30g de vaseline appliqués matin et soir pendant 3 à 8 jours). **(38b)**

- **Prophylaxie**

La prévention repose éventuellement sur l'assainissement des sols grâce à des installations sanitaires et des canalisations, et sur le port de chaussures. **(160)** La prophylaxie consiste également à écarter les chiens et les chats des plages, des piscines et des bassins, et à les déparasiter (thiabendazole, albendazole, ivermectine). Toutes ces mesures sont en pratique peu réalisables. **(38b)** La lutte est donc fondée en premier sur le traitement des populations à l'aide d'un anthelmintique spécifique mais aussi et surtout sur l'explication à la population cible des modalités de l'infestation. **(132)**

5. Capillariose intestinale

Synonymes : capillariase intestinale, capillariase à *Capillaria philippinensis*. **(1)**

- **Etiologie**

Capillaria philippinensis est un nématode, agent de la capillariose intestinale. **(1)** On considère cette parasitose comme une nouvelle maladie diarrhéique due aux

helminthes. (80) C'est le seul parasite de sa famille à être transmis par le poisson. (76) (122) (160) Ce parasite a une importance médicale non négligeable en raison de la chronicité des troubles engendrés ou de l'issue parfois fatale de la maladie. (14)

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la capillariase provoquée par *C. philippinensis* a été signalée au Japon et en République de Corée où elle évoluerait sous un mode sporadique. Dans les commémoratifs, on rapporte que la majorité des sujets parasités avaient mangé des petits poissons d'eau douce sans les faire cuire. (76) (80) (122) (14) La plupart des malades appartiennent à la tranche d'âge de 20 à 45 ans, et les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. (1) (14)

Fréquence chez l'animal : *C. philippinensis* n'est pas connue chez les animaux terrestres, mais l'existence d'un réservoir animal est soupçonnée, étant donnée la faible adaptation du parasite à l'homme. (1) Le cycle du parasite a seulement été établi par des infections expérimentales chez des singes, gerbilles, poissons et oiseaux ; on suppose que le cycle naturel est similaire. (76) (14) Il n'a pas encore été mis en évidence l'existence d'un cycle naturel autochtone de *C. philippinensis* qui se maintienne toute l'année en République de Corée. (80)

Le cycle parasitaire dure 2-3 mois, et peut atteindre 7 mois. (160) L'homme est le seul hôte définitif connu avec certitude de *C. philippinensis* ; les formes adultes de ce nématode parasitent l'intestin grêle (jéjunum). (1) (14) (76) (80) Les femelles sont ovipares ou à la fois ovipares et larvipares, ce qui fait que le parasite peut évoluer selon deux modalités : évolution entièrement endogène, et évolution comportant un stade de développement exogène dans le milieu extérieur. L'auto-infestation endogène entraîne la production d'un très grand nombre de larves et de parasites adultes. Le cycle évolutif externe exige l'intervention d'un hôte intermédiaire (un poisson d'eau douce). (1) (80) (122) Lorsque les œufs, évacués avec les matières fécales de l'homme, sont rejetés dans des cours d'eau ou des étangs et sont ingérés par un poisson favorable à leur éclosion (hôte intermédiaire), celle-ci se produit dans son intestin, libérant une larve qui sera infestante au bout de 3 semaines. (1)

Les oiseaux piscivores migrateurs constituent apparemment des hôtes définitifs naturels et, tout au long de leur voyage, répandent des déjections contaminées par les œufs du parasite dans des mares ou vivent des poissons. (76) (80) (122) Les oiseaux piscivores migrateurs viennent de l'Asie du Sud-Est en Corée du Sud durant l'été ; ces oiseaux peuvent transporter de nombreux parasites ayant des poissons pour hôte intermédiaire sur de grandes distances géographiques et les disperser dans de nouvelles régions. (80)

Mode de transmission : La transmission est orale : l'infestation se contracte en mangeant du poisson cru (hôte intermédiaire) et non éviscéré, renfermant des larves infestantes. **(1) (14) (122) (160)** Lorsque l'homme ingère un poisson ainsi parasité, les larves continuent leur développement et les parasites acquièrent leur maturité sexuelle dans l'intestin de l'homme. **(1)** La contamination des cours d'eau par des matières fécales d'origine humaine assure l'entretien du cycle. **(1)**

Les sources de parasites sont des poissons d'eau douce ; les espèces en cause ne sont pas parfaitement connues. **(14)** Jusqu'ici, aucun rapport n'a fait état d'une association entre la capillariose et les poissons d'élevage. **(122)**

• Clinique

Chez l'homme : la maladie se manifeste par un syndrome gastro-entérique. **(76) (80) (122) (14)** Elle débute par une symptomatologie très discrète, comportant des borborygmes et une vague douleur abdominale. **(1) (14)** Les patients se plaignent en général de diarrhée chronique et de douleur abdominale, de perte de poids, sans nausées ni vomissements ni fièvre. **(80)** Une diarrhée intermittente (jaune vert et d'une odeur fétide) avec malabsorption, une perte de poids, une émaciation, une distension abdominale et des œdèmes peuvent apparaître, puis une défaillance cardiaque ou des infections intercurrentes peuvent survenir, 2 semaines à 2 mois après les premiers symptômes. **(1) (14) (76) (80) (160)**

Bien que la capillariose soit généralement une maladie intestinale bénigne, l'infestation par *C. philippinensis* peut être fatale en l'absence de traitement. **(1) (76) (80) (122)** Des formes évolutives sévères, avec une mortalité pouvant atteindre 7% ont été décrites. **(160)** Ceci est dû en partie à la possibilité d'une auto-infection (particulière au cycle du parasite) qui a pour conséquence une augmentation du nombre de parasites en une courte période. La présence d'un grand nombre de parasites va invariablement perturber les fonctions gastro-intestinales, et est responsable de l'extension des lésions. **(76) (80)**

Chez l'animal : L'infestation expérimentale de primates du genre *Macaca* et de rats des champs demeure asymptomatique, mais chez les gerbilles, elle se manifeste par une symptomatologie semblable à celle décrite chez l'homme. **(1)** Chez les poissons, la présence du parasite est surtout une découverte d'autopsie. **(14)**

• Diagnostic

Le diagnostic de la capillariose intestinale à *C. philippinensis* ne présente habituellement pas de difficultés et repose sur l'examen coprologique et l'identification des œufs, des larves et des adultes. **(1) (76)** Plusieurs examens sont parfois nécessaires pour détecter

une infection et confirmer le diagnostic. On a parfois recours au tubage duodénal pour récupérer des vers. **(1) (76) (80)**

Des méthodes sérologiques ont été étudiées (IHA, ELISA,...) mais se sont révélées non satisfaisantes, car trop peu spécifiques pour pouvoir être utilisées dans le diagnostic de routine. **(1) (76)**

- **Traitement**

La parasitose non traitée peut être mortelle, de façon plus ou moins rapide, en général dans un délai de 2 semaines à 2 mois. **(14)** Il existe un traitement efficace par le mébendazole par voie orale, à raison de 400 mg/j pendant 20 à 30 jours. **(76) (122) (160)** L'albendazole (800 mg/j pendant 2 semaines) donne également de bons résultats, avec une amélioration clinique 2 jours après le début du traitement. **(1) (14) (80)** En revanche, le parasite est moins sensible au thiabendazole. **(1) (14)**

- **Prophylaxie**

Dans les foyers d'endémie, la capillariose intestinale peut être prévenue en s'abstenant de consommer du poisson cru ou insuffisamment cuit. Les porteurs de parasites seront traités par le thiabendazole, dans un but thérapeutique, mais aussi pour diminuer les risques de dissémination des œufs. Il est aussi très important d'éliminer les déjections humaines, conformément aux règles de l'hygiène. **(1) (14)**

6. Diectophymose

Synonyme : diectophymiase. **(1)**

- **Etiologie**

L'agent de cette parasitose est un nématode très volumineux, de coloration rouge sang, *Diectophyma renale*, qui, sous sa forme adulte, se localise dans les reins de carnivores tels que les mustélidés et canidés domestiques et sauvages. **(1) (130)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la maladie humaine est très rare. On n'a signalé dans le monde qu'une douzaine de cas humains, mais des cas ont été rapportés au Japon. **(1) (130) (132)** La rareté de la dioctophymose humaine peut s'expliquer par le fait que les larves du parasite sont localisées, chez le poisson et la grenouille, au mésentère et que ces animaux sont généralement éviscérés avant d'être consommés par l'homme. **(1)**

Fréquence chez l'animal : Le parasite a été signalé chez de nombreuses espèces de carnivores. L'infestation la plus fréquemment rapportée est la dioctophymose du chien. Quelques rares cas sont signalés chez les bovins, les chevaux et les porcs. **(1)**

L'hôte définitif évacue les œufs du nématode avec les urines. La suite du développement exige une longue période d'incubation. Puis, l'œuf renfermant une larve de premier âge doit être ingéré par un hôte intermédiaire (un annélide oligochète aquatique, *Lumbriculus variegatus*). La larve éclôt rapidement de l'œuf, se transforme en larve du deuxième puis du troisième âge, élément infestant de l'hôte définitif. Si un poisson (*Ictalurus punctatus*, *I. nafulosus* et *Essox lucius*) ou une grenouille (*Rana* sp.) ingère un oligochète parasité, la larve s'enkyste dans le mésentère ou le foie. La larve, absorbée par le carnivore hôte définitif avec l'hôte intermédiaire (oligochète aquatique) ou avec un hôte paraténique (poisson ou grenouille) pénètre dans la sous-muqueuse gastrique où elle subit une nouvelle mue. La larve migre ensuite de l'estomac vers le foie, puis dans la cavité péritonéale pour finalement atteindre les reins dans la majorité des cas. **(1) (130)**

Mode de transmission : c'est une zoonose alimentaire. Les sources de l'infestation sont différentes espèces de grenouilles (*Rana* sp.) et de poissons d'eau douce, dont *Ictalurus punctatus*, *I. nafulosus* et *Essox lucius*. **(130)** Les hôtes définitifs sauvages contractent le parasitisme en se nourrissant de grenouilles ou de poissons (hôtes paraténiques) et d'oligochètes aquatiques (hôtes intermédiaires) contenant des larves infestantes. Le chien et l'homme ne sont que des hôtes accidentels et n'hébergent presque toujours qu'un seul parasite. L'infestation de l'homme et du chien est consécutive à la consommation de grenouilles ou de poissons crus. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : *D. renale* n'occupe généralement qu'un seul rein, le plus souvent le rein droit. Dans la plupart des cas, un seul parasite est en cause. **(1)**

D. renale détruit le parenchyme rénal ; dans les cas extrêmes, il ne subsiste du rein que la capsule. Les symptômes les plus caractéristiques consistent en des coliques néphrétiques et de l'hématurie. Il peut aussi arriver que le parasite, ayant migré dans les uretères et l'urètre, empêche la miction. **(1)**

Chez l'animal : chez le chien, on observe fréquemment *D. renale* dans la cavité péritonéale, où il peut déterminer de la péritonite, mais le plus souvent, il ne cause aucun symptôme. Même l'infestation rénale chez le chien, lorsqu'elle se limite à un seul de reins, peut être asymptomatique (le rein sain compense la destruction du rein malade en s'hypertrophiant). (1)

- **Diagnostic**

Lorsque le parasite infestant l'homme ou le chien est une femelle, le parasitisme peut être mis en évidence par la découverte des œufs dans le culot de sédimentation de l'urine. (1)

L'infestation rénale déterminée par un ver mâle, ou l'infestation de la cavité péritonéale par le parasite chez le chien, ne peuvent être diagnostiquées que par laparotomie ou par examen nécropsique. (1)

- **Prophylaxie**

L'infestation peut être prévenue, chez l'homme comme chez le chien, en évitant de consommer des poissons ou des grenouilles crus ou insuffisamment cuits. (1)

7. Filarioses zoonosiques

Les parasites responsables des filarioses zoonosiques sont des nématodes vivipares transmis par des insectes piqueurs. Il s'agit de *Brugia malayi* (souche subpériodique) et peut-être *B. pahangi* pour la brugiose, de *Dirofilaria immitis*, *D. tenuis*, et *D. repens* pour la dirofilariose, d'*Onchocerca* sp. pour l'onchocercose et de plusieurs espèces de filaires d'origine animale non identifiées. (1)

L'homme est un hôte accidentel des filaires et, à l'exception de la souche subpériodique de *B. malayi*, ne joue aucun rôle dans l'épidémiologie. Parmi un très grand nombre de filaires connues, 8 seulement sont "adaptées" à l'homme. Les autres espèces sont parasites d'animaux, n'infestent l'homme que de façon très occasionnelle et, de ce fait, ne posent pas de problème en terme de santé publique. La seule exception est la souche subpériodique de *B. malayi*, qui est très pathogène pour l'homme. (1)

Un caractère essentiel de l'épidémiologie des filarioses zoonosiques et de la biologie des filaires est qu'elles ont besoin, pour accomplir leur cycle évolutif, d'un arthropode hôte intermédiaire. Les parasites adultes vivent dans les tissus et les viscères des hôtes

vertébrés. Les femelles libèrent dans le sang des embryons (microfilaires) qui se localisent dans le derme. L'hôte intermédiaire (un arthropode) absorbe ces microfilaires lors de son repas sanguin ; les parasites s'y développent jusqu'au stade infestant (larve de troisième âge) et migrent dans les pièces buccales du vecteur hématophage qui inocule alors la filaire à un nouvel hôte définitif. **(1) (160)**

7.1. Brugiose

Synonymes : filariose lymphatique, filariose de Malaisie, filariose malaise. **(1) (160)**

• Etiologie

Les parasites responsables de la brugiose sont *Brugia malayi* (souche subpériodique), et peut être *B. pahangi*. **(1) (160)** Les formes adultes de *B. malayi* sont localisées au système lymphatique de l'homme. **(1)**

Inféodée à l'Est et au Sud de l'Asie, *B. malayi* comprend une variété à microfilaires périodiques nocturnes qui s'observe en Corée et au Japon. On distingue deux types de *B. malayi*, tous deux se rencontrant en zone rurale : un type à périodicité nocturne stricte, transmis par des moustiques qui se reproduisent dans des gîtes découverts en zone rurale (marais, rizières). Cette forme périodique parasite l'homme, seul réservoir de l'infection, et ne constitue pas en cela un agent de zoonose. En revanche, le type subpériodique nocturne, présent à toute heure mais avec un clocher nocturne, parasite l'homme mais aussi les singes et les chats, et est l'agent de la forme zoonotique de la brugiose. **(1) (132)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : la brugiose sévit exclusivement au sud de l'Asie Centrale (Inde) et en Asie du Sud-Est et de l'Est. **(160)** La forme périodique de *B. malayi* est responsable de la plupart des cas humains de filariose malaise dans le Sud-Est asiatique, en Inde, en Corée et en Chine. Les souches périodiques de ce parasite se transmettent d'individus en individus par piqûre de moustiques et n'existent pas, dans les conditions naturelles, chez les animaux, bien qu'elles puissent être transmises expérimentalement aux chats et aux singes. **(1)**

La souche subpériodique de *B. malayi* n'existe que dans les régions boisées et marécageuses. La transmission se réalise entre animaux vivants dans la forêt et l'homme par l'intermédiaire de moustiques (*Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*). **(1) (160)** Dans le Sud-Est asiatique on observe non seulement la forme périodique nocturne (maladie humaine), mais aussi la forme subpériodique (zoonose). Il y a environ 90 millions de sujets parasités dans cette région du monde. **(160)**

La brugiose à *Brugia malayi* existe en République de Corée sous une forme périodique nocturne ; elle est endémique, notamment dans le sud du pays et dans l'île de Che Ju Do. **(160)**

Fréquence chez l'animal : *B. malayi* (souche subpériodique) a été trouvée chez plusieurs espèces de primates non anthropoïdes, chez des chats domestiques, des félidés sauvages et des pangolins (*Manis javanica*). *B. pahangi*, dont les microfilaires sont difficiles à distinguer de celles de *B. malayi*, est un parasite du chien et du chat, des félidés sauvages et parfois des primates. Expérimentalement, l'infestation a été transmise du chat à l'homme mais on ne sait pas si elle existe chez l'homme dans les conditions naturelles, compte tenu de la difficulté de diagnose des deux espèces de *Brugia*. **(1)**

Les réservoirs de la brugiose subpériodique, qui vivent dans les forêts humides du Sud-Est asiatique, sont les singes, les chats et les carnivores sauvages. **(1) (160)** L'importance relative des animaux domestiques et sauvages en tant que réservoirs du parasite n'est pas connue, mais on suppose que les animaux domestiques sont le plus souvent une source d'infestation pour l'homme, en raison de leur proximité. **(1)**

Les vecteurs de *B. pahangi* sont *Armigeres subalbatus* et diverses espèces du genre *Mansonia*. L'infestation est transmise par ces moustiques d'animal à animal, d'animal à homme et d'homme à homme. La concentration maximale du sang périphérique en microfilaires se produit la nuit et coïncide avec les habitudes d'alimentation nocturne des vecteurs. **(1)**

Mode de transmission : la durée du cycle parasitaire varie entre 3 mois et plus. La transmission se fait par piqûre de différentes espèces de moustiques hématophages (*Aedes* notamment sur les côtes rocailleuses ; *Anopheles* en particulier dans les rizières ; *Mansonia* surtout dans les forêts humides). Le danger vient des eaux stagnantes, gîtes larvaires des moustiques. Les adultes piquent la nuit dans les habitations, mais aussi le jour à l'air libre pour certaines espèces (exophiles). Les espèces de moustiques servant de vecteur à *B. malayi* en République de Corée sont principalement *Anopheles sinensis* et *Aedes togoi*. **(160)** Les populations à risques sont surtout les populations rurales et un facteur de risque supplémentaire est la proximité d'eaux stagnantes et chaudes, qui favorisent les populations de vecteurs. **(1) (160)**

- **Clinique**

Chez l'homme : chez les autochtones de régions endémiques, de nombreux cas évoluent de façon asymptomatique malgré l'existence d'une microfilarémie. **(1)** La symptomatologie est en relation avec les parasites adultes.

La symptomatologie essentielle des filarioses dues à *B. malayi*, qu'il s'agisse de la souche périodique ou de la souche subpériodique (zoonosique), consiste en des lymphadénopathies, de la lymphangite et une forte éosinophilie. Les accès de lymphadénopathie, avec fièvre, faiblesse générale, céphalées, nausées, des œdèmes avec lymphangite, notamment au niveau des extrémités et du scrotum, accompagnées de prurit fébrile. Il y a obstacle à l'écoulement lymphatique. L'éléphantiasis de l'extrémité inférieure des membres représente 2% des tableaux réalisés par cette maladie où dominant lymphangite et atteinte lymphatique, hydrocèle et orchite. Si la guérison spontanée est possible, les surinfections bactériennes peuvent mettre en jeu le pronostic vital. **(1) (160)**

La durée d'incubation varie entre 1 et 12 mois, voire plus. Les parasites peuvent survivre dans les tissus environ 5 à 10 ans. La microfilarémie est maximale entre 23 h et 3 h du matin ; elle est inversée chez les travailleurs nocturnes. **(1) (160)**

Chez l'animal : la souche subpériodique de *B. malayi* parasite les singes, les félidés sauvages et d'autres mammifères sauvages, ainsi que le chat domestique. Chez le chat, comme chez l'homme, le parasite vit dans les vaisseaux lymphatiques et les microfilaires apparaissent dans le sang 75 à 140 jours après l'infestation. Les conséquences de l'infestation sur l'état général des animaux ont été très peu étudiées et on connaît très mal le tableau clinique chez l'animal. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic spécifique de la filariose à *B. malayi* repose sur la découverte de microfilaires dans le sang des malades, examiné en goutte épaisse après coloration par le Giemsa ou, mieux, après concentration par la méthode de Knott ou par la filtration sur filtre Millipore. La microfilarémie n'apparaissant que plusieurs mois après l'infestation, les biopsies des nœuds lymphatiques peuvent être utiles pour un diagnostic précoce. On peut aussi utiliser des méthodes de sérodiagnostic (fixation du complément, hémagglutination passive, immunofluorescence indirecte, double diffusion en gélose, immunoélectrophorèse, ...), mais on ne dispose pas actuellement d'antigènes purifiés pour les diverses espèces de filaires. Une autre difficulté est le manque de corrélation entre le titre des épreuves sérologiques et l'importance de l'infestation. **(1)** Il est aussi parfois difficile de déterminer l'espèce de *Brugia* responsable de l'infestation humaine.

• Traitement

Le traitement est essentiellement symptomatique. La diéthylcarbamazine est efficace contre les microfilaires, mais l'effet est limité pour les formes adultes. **(160)**

- **Prophylaxie**

Le contrôle de la brugiose est fondé sur le traitement de masse des populations par la diéthylcarbamazine en prise de 6mg/kg et en 6 prises successives et / ou par l'ivermectine en prise unique de 200µg/kg. On peut aussi utiliser la diéthylcarbamazine en chimioprophylaxie pour les populations à risques. **(1) (160)**

La prophylaxie de la brugiose subpériodique est rendue difficile par les caractères épidémiologiques de cette maladie dans les régions d'endémie et l'abondance des réservoirs sauvages du parasite et le contrôle du réservoir animal de la forme subpériodique nocturne de *B. malayi* est illusoire. **(1) (132)**

La régression des filarioses lymphatiques est en grande partie liée à l'élévation du niveau de vie et à l'assainissement du milieu, combiné à la lutte anti-vectorielle. La prophylaxie repose donc sur la lutte contre les moustiques et les larves, sur le port de vêtements adaptés, l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide, et les applications cutanées de répellents sur les parties découvertes. **(1) (132) (160)**

7.2. Dirofilariose

- **Etiologie**

Les parasites responsables de la dirofilariose humaine sont *Dirofilaria immitis*, *D. tenuis* et *D. repens*. **(1) (160)** La localisation des parasites varie d'une espèce de filaire à l'autre : les formes adultes de *D. immitis* sont localisées au ventricule droit chez le chien ; celles de *D. tenuis* et *D. repens* au tissu conjonctif sous-cutané des rats laveurs et du chien respectivement. *D. repens* a une périodicité diurne, tandis que *D. immitis* a une subpériodicité nocturne avec une filarémie 5 à 10 fois plus élevée dans l'après-midi ou la soirée que le matin ou à midi. **(1)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la maladie humaine est rare (accidentelle). **(1) (160)** C'est une maladie d'importation possible. **(160)**

On a signalé environ 80 cas de dirofilariose pulmonaire de l'homme dans le monde, dus pour la plupart à *D. immitis* ; une dizaine de cas ont été rapportés au Japon. **(1) (171)** En ce qui concerne la dirofilariose sous-cutanée de l'homme, elle a été diagnostiquée dans de nombreux pays d'Asie, où elle est habituellement due à *D. repens*. **(1)** Les dirofilarioses à *D. immitis*, *D. repens*, etc. existent en Corée du Sud, de façon endémique ; leur extension est inconnue. **(160)**

La dirofilariose pulmonaire représente au Japon la forme la plus fréquente, suivie de la dirofilariose sous-cutanée. Dans la première moitié de l'année 1995, le nombre total de

cas de dirofilariose humaine à *D. immitis* au Japon était de 120 (depuis le premier cas en 1964). **(1) (171)** Actuellement au Japon, on remarque une augmentation des rapports de cas cliniques de dirofilariose pulmonaire et extra-pulmonaire. **(171)** Une dizaine de cas de dirofilariose extra-pulmonaire ont été ainsi rapportés : parmi ces cas de dirofilariose humaine, on compte environ 6 cas de dirofilariose sous-cutanée et 2 cas concernant la cavité abdominale. **(171)** On a également rapporté chez les Japonais un cas de dirofilariose cutanée et un cas de dirofilariose mésentérique. **(171)** Des cas de dirofilariose extra-pulmonaire à *D. immitis* ont été rapportés dans les villes de Toyama (préfecture de Toyama), de Osaka, d'Okayama, d'Ibaraki et de Kumamoto, et un cas de dirofilariose à *D. repens* a été rapporté à Okinawa. **(171)**

Fréquence chez l'animal : la dirofilariose est une affection animale largement répandue sur tous les continents. Les carnivores, les chiens et les chats constituent les principaux réservoirs. **(160) (1)** *D. immitis* est très répandu chez le chien dans le monde entier, mais avec une fréquence très variable selon les régions. **(1)** Il existe notamment en Asie et le parasite adulte se localise dans le ventricule droit du chien. **(1)** La microfilarémie chez l'animal réservoir est nocturne. **(160)** *D. repens* est un parasite reconnu en Asie chez de nombreux chiens et chats. **(1)**

En ce qui concerne les vecteurs des parasites au Japon et en Corée, on a montré l'importance de *Culex pipiens pallens* en tant que principal vecteur de *D. immitis* dans des études réalisées à Nagasaki et à Omura entre 1983 et 1989. D'autres études épidémiologiques portant sur *D. immitis* dans la ville de Miki, une zone rurale de Honshu, a révélé que la population humaine de cette région était porteuse d'anticorps anti-*D. immitis*, indiquant ainsi une exposition fréquente de la population locale au parasite. On a aussi mis en évidence des antigènes larvaires chez 2 espèces de moustiques, les plus abondantes dans la région : *Culex tritaeniorhynchus* et *Aedes albopictus*, suggérant leur importance en tant que vecteurs naturels en plus de l'espèce précédemment impliquée. Cette importance a été confirmée dans une autre étude, menée dans des zones résidentielles des villes d'Oita et de Hasama (préfecture de Oita) en 1994 et 1995. Parmi les 8 espèces de moustiques collectées, *Aedes albopictus* et *Culex tritaeniorhynchus* étaient les plus abondantes. Chez ces deux espèces, quelques moustiques seulement étaient naturellement infectés par des larves de stade 3 de *D. immitis* (pendant les mois d'été, entre juillet et septembre). Ces moustiques pourraient être des vecteurs importants de la transmission du parasite parmi les chiens et du chien à l'homme dans ces 3 régions, pendant les mois d'été (juillet à septembre).

Mode de transmission : la transmission à l'homme est rare et se fait par piqûre de moustiques femelles contaminés (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*) ; l'homme n'est parasité que de façon accidentelle. **(1) (160) (171)** Lorsqu'un individu est infesté par des larves du troisième âge, apportées par les moustiques, la plupart d'entre elles meurent dans le conjonctif sous-cutané. Quelques-unes cependant peuvent échapper à la

destruction (particulièrement en cas d'infestation renouvelée) ; elles continuent à se développer et migrent jusqu'aux poumons. (1) (171)

• Clinique

Chez l'homme : l'infestation de l'homme n'est généralement causée que par un seul parasite, exceptionnellement par deux. (1) (171) Deux types de dirofilariose humaine doivent être distingués : type pulmonaire et type sous-cutané. (1) La durée d'incubation est probablement de 4 semaines, ou plus. (160)

- La **dirofilariose pulmonaire** est due à *D. immitis*. La plupart des sujets infestés le sont de façon asymptomatique et les lésions pulmonaires nodulaires ne sont découvertes qu'à l'occasion d'examens radiologiques réalisés pour d'autres motifs. (1) (171) Une opacité pulmonaire est isolée dans 60% des cas. (160) L'examen radiologique révèle alors des lésions nodulaires en forme de pièces de monnaies, rondes et bien circonscrites, de 1 à 4 cm de diamètre, le plus fréquemment dans le poumon droit (lobes inférieurs). (1) (171) Les signes cliniques pulmonaires sont plus rares : toux, parfois douleurs thoraciques pseudo-embolitiques, des hémoptysies, de la fièvre, des malaises, des frissons et des myalgies. (1) (160) (171) Dans tous les cas pulmonaires, on trouve des parasites (immatures ou jeunes adultes) morts et habituellement en état de dégénérescence. L'éosinophilie est rare. (1) (171)

- La **dirofilariose sous-cutanée** est surtout due à *D. repens* en Asie, parfois à d'autres espèces de dirofilaires animales. (1) (38b) L'affection se traduit par des atteintes sous-cutanées et sous-conjonctivales avec nodules et œdèmes qui se sont développés autour du parasite. (1) (38b) (160) Les nodules et les tuméfactions peuvent être douloureux ou non et quelques-uns ont un caractère migratoire. (1) A la différence des animaux parasités, les malades n'ont ni hyperéosinophilie, ni microfilarémie. Le pronostic de la dirofilariose sous-cutanée est bénin. (38b)

Chez l'animal : *D. immitis* parasite le ventricule droit et l'artère pulmonaire du chien ; on le trouve habituellement sous forme de pelotes renfermant des parasites des deux sexes. (1) (171) Lorsque le nombre de parasite est faible, l'infestation est asymptomatique. Dans le cas de dirofilariose clinique ancienne, les symptômes les plus nets sont la toux chronique, la perte de viabilité et, dans les formes graves, l'insuffisance cardiaque. (1)

D. repens se localise au tissu conjonctif sous-cutané chez le chien et le chat. Le parasitisme peut être la cause de prurit et de lésions eczématoïdes entraînant la chute des poils et la formation de croûtes. Cependant, dans de nombreux cas, *D. repens* n'entraîne aucune manifestation pathologique chez ces animaux. (1)

- **Diagnostic**

Le diagnostic radiologique de la forme pulmonaire est difficile, et le granulome souvent confondu avec des métastases pulmonaires. **(171)** Le diagnostic spécifique de la dirofilariose humaine (forme pulmonaire et forme sous-cutanée) est presque toujours établi par isolement du parasite dans les prélèvements recueillis après une intervention chirurgicale. Le parasite est généralement isolé dans le centre nécrotique d'un granulome inflammatoire pris, avant exérèse chirurgicale, pour un processus tumoral. **(1) (171)** On peut aussi utiliser des tests sérologiques (ELISA) pour le diagnostic, mais le fait que la microfilarémie soit maximale la nuit et apparaisse 6 mois après l'infestation rend cette méthode difficilement utilisable en pratique. **(171)**

Le diagnostic de la filariose canine s'effectue par la recherche et l'identification des microfilaires sanguines. Dans le cas de *D. immitis*, le prélèvement doit être effectué de préférence la nuit, lorsque la microfilarémie atteint son taux maximal. La microfilarémie à *D. immitis* apparaît chez le chien 6 mois après l'infestation ; elle passe inaperçue (dirofilariose occulte) chez environ 15% des chiens parasités. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de diéthylcarbamazine. **(160)**

- **Prophylaxie**

La filariose humaine peut être prévenue par la destruction des arthropodes vecteurs au moyen d'insecticides. **(1) (160)**

Dans les régions de forte endémie à *D. immitis* chez le chien, l'infestation peut être prévenue par la destruction des larves infestantes au moyen de diéthylcarbamazine administrée quotidiennement par voie orale pendant 2 mois à partir du début de la saison de moustiques. Le médicament ne doit pas être administré aux chiens en état de microfilarémie car il pourrait alors provoquer un choc anaphylactique. **(1)** D'autres méthodes sont également disponibles actuellement : l'ivermectine (Cardomec ND), la sélamectine (Stronghold ND), la milbémycine oxime (Interceptor ND) et les colliers antiparasitaires (pyréthrynoïdes).

7.3. Onchocercose zoonosique

- **Etiologie**

On connaît 28 espèces appartenant au genre *Onchocerca* dans le monde ; au Japon, on a identifié 6 espèces différentes d'*Onchocerca*. **(160)** Plusieurs cas humains, dus à

des onchocerques d'origine animale (*O. gutturosa*, *O. cervicalis*) ont été signalés dans le monde, mais ils restent rares : en 1996, seulement 5 cas avaient été rapportés dans le monde, dont 1 au Japon. **(1) (142)**

En ce qui concerne *O. volvulus*, c'est un parasite spécifique de l'homme ; les animaux ne participent pas à l'épidémiologie de cette filariose. La seule infestation naturelle d'animaux par ce parasite a été observée chez un gorille au Zaïre et chez un singe-araignée au Mexique. Le parasite ne sera donc pas étudié ici. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : on a rapporté deux cas d'onchocercose zoonosique au Japon. **(141) (142) (160)** On considère que *O. gutturosa* est l'espèce responsable de l'infection dans ces deux cas, avec la possibilité que *Onchocerca* sp. (parasite du cerf) soit impliqué dans le deuxième cas. **(142)** Le premier cas a été rapporté chez une enfant de 2 ans à Kyushu (sud du Japon) ; on a isolé *O. gutturosa* d'un granulome sur le pied de cette petite fille. **(141) (142)** Le deuxième cas a été trouvé chez une résidente d'Oita (sud du Japon), après étude histopathologique d'une biopsie réalisée sur un nodule douloureux au poignet. **(142)**

Fréquence chez l'animal : on connaît 6 espèces d'*Onchocerca* chez 4 sortes d'ongulés au Japon : *O. cervicalis* chez les chevaux ; *O. gibsoni*, *O. gutturosa*, *O. lienalis* et *Onchocerca* sp. (connue uniquement par la microfilaire et la larve infestante) chez les bovins domestiques ; *O. skrjabini* (*O. tarsicola*) et *O. suzukii* chez un bovidé sauvage (*Capricornis crispus*) en montagne ; *Onchocerca* sp. (probablement l'espèce *O. skrjabini* ou une espèce voisine) chez un cervidé (*Cervus nippon*). **(142)** Mais les principales espèces d'onchocerques identifiées pour le moment (en majorité) au Japon sont celles importées avec les animaux domestiques : *O. cervicalis* chez les chevaux ; et *O. gutturosa* et *O. lienalis* chez les bovins. **(141) (142) (160)** Deux autres espèces ont été isolées chez le capricorne japonais (*Capricornis crispus*) : *O. skrjabini* et *O. suzukii*. **(160)**

Au Japon on connaît 5 espèces de simulies servant de vecteurs naturels pour les 3 onchocerques bovines ; *Simulium bidentatum* est l'espèce vectrice pour *O. gutturosa*. **(141)** On a trouvé des simulies (*Simulium daiense*, *S. aokii*, *S. iwatense* et *S. nikkoense*) naturellement porteurs de larves d'*Onchocerca* spp. dans le nord du Japon (Honshu) ; ces larves correspondraient aux larves de stade 3 d'onchocerques bovins trouvés dans l'île de Kyushu (région d'Oita) et pourraient être à l'origine de zoonose. Dans une étude réalisée à Oita, où le deuxième cas d'onchocercose zoonosique a été rapporté, on a mis en évidence l'existence de larves de stade 3 d'*O. gutturosa* et d'*Onchocerca* sp. chez diverses espèces de *Simulium*, dont *S. bidentatum* qui, étant donné sa zoo-anthropophilie, pourrait être le vecteur responsable de la transmission des onchocerques bovines à l'homme dans la région. **(142)**

Mode de transmission : dans le cas des infestations humaines d'origine zoonosique à *Onchocerca*, les sources d'infestation sont des animaux sauvages d'espèce indéterminée. **(1)** Comme les autres filaires, ils ont besoin d'un arthropode, hôte intermédiaire, pour accomplir leur cycle évolutif. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : les deux cas rapportés au Japon font état de granulomes douloureux, sous-cutanés, l'un sur le talon et l'autre sur le poignet. **(141) (142) (160)** Dans le deuxième cas d'onchocercose, aucun symptôme n'est apparu pendant plusieurs années (3 ans), en dehors d'un gonflement sous-cutané au poignet gauche, jusqu'à ce que la patiente se plaigne de douleurs et que sa main devienne paralysée. **(142)**

Chez l'animal : on retrouve les parasites dans les tendons, et les ligaments des articulations carpiennes et tarsiennes, et dans le tissu sous-cutané. **(160)**

- **Diagnostic**

Le parasite a été mis en évidence par examen histologique de biopsies. **(160)** Un test ELISA réalisé sur le sérum des patients suggère que les infections par des *Onchocerca* sp. peuvent être distinguées des infections par d'autres microfilaires, dont celles dues à *D. immitis* actuellement en augmentation au Japon, et que ce test pourrait être utilisé à des fins diagnostiques. **(142)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration d'ivermectine, seul produit efficace contre l'onchocercose. **(96)**

- **Prophylaxie**

La filariose humaine peut être prévenue par la lutte contre les arthropodes vecteurs. **(1) (160)**

8. Gnathostomose

Synonymes : gnathostomiase, larva-migrans à *Gnathostoma* sp.. (1) (14) (122)

• **Etiologie**

La gnathostomose humaine est une **larva-migrans** provoquée par des nématodes du genre *Gnathostoma*. (1) (14) (76) (122) (160) Quatre espèces sont connues comme d'importants agents de zoonose : *G. spinigerum*, *G. doloresi*, *G. hispidum* et *G. nipponicum*. (14) (59) (76) (122) (160) L'agent principal de la maladie humaine est la larve de *G. spinigerum* et, plus rarement, la larve de *G. hispidum*. (1) (14) (130) Les larves de ces parasites se trouvent dans les poissons d'eau douce et les grenouilles. (122) (130) Etant données les habitudes alimentaires japonaises (la consommation de poissons crus en sashimi par exemple), la gnathostomose est une des plus importantes zoonoses au Japon. (137)

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : c'est une affection qui sévit dans le sud-est asiatique, spécialement en Thaïlande et au Japon. (160) (14) Au Japon, elle se manifeste sous la forme de cas sporadiques dans tout le pays, notamment dans les régions côtières. (14) (160) (76) (136) La gnathostomose existe aussi en République de Corée. (14) (160) (76) (136) Cependant, étant donnée la nature de l'infection et le manque de méthodes séro-épidémiologiques spécifiques, on manque encore de données sur cette parasitose. (76)

On sait que 3 espèces du genre *Gnathostoma* sont endémiques au Japon : *G. spinigerum*, *G. doloresi* et *G. nipponicum*. (2) (77) (109) (60) (137) Depuis les années 1980, le nombre de cas de gnathostomoses a considérablement augmenté au Japon, et de nombreux cas sporadiques d'infestation par *G. hispidum* ont été rapportés, en particulier en zones urbaines. Mais si *G. hispidum* est relativement fréquent chez le porc, cette espèce n'est pas endémique au Japon. (137) L'origine de ce parasite est donc extérieure au pays. Ceci s'explique par les faits suivants : les Japonais sont de grands consommateurs de loches (*Misgurnus anguillicaudatus*) crues et parfois encore vivantes. Mais ces poissons ont disparu des rizières en raison de l'utilisation massive de produits chimiques agricoles. Les poissons trouvés sur le marché japonais sont importés de Chine, de Taiwan et de Corée du Sud, où ils sont généralement infectés par *G. hispidum* (environ 10% des poissons sont infectés). Plus d'une cinquantaine de cas d'infestation par *G. hispidum* ont ainsi été rapportés au Japon. (2) (76) (50) (109) (137)

Parmi les 3 espèces existant au Japon, *G. spinigerum* était associée à presque tous les cas de gnathostomose humaine. En Thaïlande et au Japon, on signale des centaines de cas de gnathostomose à *G. spinigerum* chaque année. (1) (130) On a notamment

retrouvé le parasite chez un poisson particulièrement apprécié et consommé cru au Japon : *Channa argus*. (2) (109)

On n'avait pas rapporté de cas d'infestation humaine à *G. doloresi* au Japon jusqu'en 1989, bien que *G. doloresi* soit largement distribué chez les sangliers dans le sud et l'Ouest du Japon, spécialement à Kyushu, et que ce parasite soit connu comme étant transmissible à l'homme et responsable de larva-migrans cutanée. (109) (137) On a depuis confirmé des cas de gnathostomose à *G. doloresi* au Japon, principalement dans la préfecture de Miyazaki. (76) (60) (109) (59)

En ce qui concerne *G. nipponicum*, le parasite n'existe qu'au Japon et est endémique dans la préfecture d'Aomori. (137) (125) On a rapporté des cas de larva-migrans cutanée à *G. nipponicum* en particulier dans les préfectures d'Aomori et d'Akita, dans le Nord de Honshu. (77) (126) (136) (137)

Fréquence chez l'animal : **la parasitose est beaucoup plus répandue chez les animaux que chez l'homme.** (1) (122) Les hôtes définitifs et réservoirs sont les porcs, les félidés, les ours et les belettes. (1) (14) (76) Le ver adulte est localisé dans une structure ressemblant à une tumeur, au niveau de l'estomac ou de l'œsophage ; la forme adulte de *G. spinigerum* se localise dans la paroi gastrique du chat, de félidés sauvages et du chien, celle de *G. hispidum* parasite la muqueuse gastrique du porc et du sanglier. (1) (76) (14)

En ce qui concerne le cycle du parasite, *G. spinigerum* nécessite deux hôtes intermédiaires successifs : un copépode du genre *Cyclops*, puis un poisson d'eau douce ou un vertébré à sang froid. *G. hispidum* n'exige quant à lui qu'un seul hôte intermédiaire : un copépode du genre *Cyclops*. (1) De nombreuses espèces de copépodes, d'amphibiens, de poissons, d'oiseaux et de reptiles peuvent ainsi servir d'hôtes intermédiaires ou d'hôtes de transport (paraténiques). (1) (76) (122) Les rongeurs (souris et rats), les volailles peuvent servir d'hôtes paraténiques et la larve de stade 3 est enkystée dans leurs muscles. (1) (76) (14) Le porc et le sanglier peuvent également servir d'hôte paraténique. (14)

La répartition géographique de *G. spinigerum* est beaucoup plus vaste chez les animaux que chez l'homme. Dans un foyer endémique du sud du Japon, 35% des chats et 4% des chiens étaient parasités par *G. spinigerum*. Un taux d'infestation de 60 à 100% a été trouvé au Japon chez *Ophiocephalus argus* et *O. tadianus*, deux espèces de poissons à tête de serpent, et chaque poisson renfermait des centaines de larves. (1) Bien que de nombreuses espèces de poissons importantes en aquaculture (par exemple le chanos – genre *Chana*–, le poisson chat –*Clarias*–, l'anguille –*Angilla*– et la carpe –*Cyprinus*–) hébergent *G. spinigerum*, aucun rapport n'a fait état d'une association entre cette maladie et les produits de l'aquaculture. (122)

Pour *G. doloresi*, alors que les hôtes définitifs sont les porcs domestiques dans la plupart des pays d'Asie, les sangliers (*Sus scrofa leucomystax*) sont les principaux hôtes définitifs de ce parasite au Japon. (59) (60) (137) On a noté une forte prévalence

de *G. doloresi* (>50%) chez les sangliers dans les régions montagneuses de Kyushu et celles de Shikoku. **(59) (60)** Les *Cyclops* sont les premiers hôtes intermédiaires. Des stades avancés de larves de troisième âge ont été retrouvés chez de nombreux amphibiens, chez un poisson d'eau douce, et chez des reptiles, notamment chez un serpent vénéneux (*Agkistrodon halys*), un des aliments favoris des sangliers, chez lequel on a retrouvé un grand nombre de larves. **(59)**

G. nipponicum est un parasite fréquent de l'œsophage des belettes (*Mustela sibirica coreana* et *M. sibirica itatsi*). **(77) (136) (137)** Son cycle est voisin de celui des autres espèces de *Gnathostoma* et nécessiterait deux hôtes intermédiaires : un crustacé (*Cyclops*) puis des reptiles, des poissons (notamment la loche et le poisson chat (*Silurus asotus*) qui sont des hôtes intermédiaires dans le cycle naturel du parasite au Japon) ou des amphibiens (comme les grenouilles *Rana nigromaculata* et *R. catesbeiana*). **(77) (125) (137)** On a mis en évidence expérimentalement la sensibilité de 3 espèces de Cyprinidae (*Carassius auratus*, *Cyprinus carpio*, *Tribolodon hakonensis*) et de 2 espèces de Salmonidés (*Oncorhynchus mykiss*, *O. masou*) aux larves de troisième âge de *G. nipponicum*. On suppose que ces poissons, pêchés dans l'Est de la préfecture d'Aomori, une région où *G. nipponicum* est endémique, pourraient être à l'origine d'infestations humaines par *G. nipponicum*. **(126)** Dans une autre étude portant sur le second hôte intermédiaire de *G. nipponicum* au Japon, on a mis en évidence le parasite chez la loche (*Misgurnus anguillicaudatus*). Ce poisson pourrait donc être responsable non seulement de gnathostomose à *G. hispidum*, mais aussi de gnathostomose à *G. nipponicum* au Japon. **(2)**

Mode de transmission : les chats, les chiens et tous les autres hôtes définitifs naturels s'infestent en consommant du poisson (*Ophiocephalus* sp. ou *Claria* sp.), des grenouilles (*Rana* sp.) ou des hôtes paraténiques (volailles ou canards domestiques) renfermant des larves du troisième âge. **(1) (130)** Ces larves de stade 3 sont également les éléments infestants pour l'homme. **(1) (76)**

La transmission à l'homme se fait par consommation d'aliments contaminés, de poissons ou encore de viande de porc (*G. hispidum*) porteurs de larves de troisième âge. **(160)** **La parasitose chez l'homme est essentiellement liée à des habitudes alimentaires.** **(122)** La consommation de poissons ou de volailles, crus ou simplement assaisonnés de vinaigre, est un facteur essentiel de la contamination de l'homme, responsable de l'endémicité de la gnathostomose au Japon. **(1) (122)** On a également rapporté des cas de gnathostomose humaine après consommation de grenouilles ou de serpents parasités par des larves de stade 3. **(76)**

La transmission percutanée semble également possible par manipulation de la viande crue. **(160)** Dans certaines régions asiatiques, il faut également mettre en cause certaines pratiques de médecine traditionnelle (application de cataplasmes de poisson cru) dans la transmission des larves de parasites à l'homme. **(14)**

• Clinique

Chez l'homme : la durée d'incubation varie de 1 à 30 jours. La larve peut survivre des années dans les tissus. **(160)** Pour les *Gnathostoma*, l'homme est un hôte aberrant et les larves ont une migration tissulaire extensive après avoir été ingérées. **(1)** L'infestation chez l'homme se caractérise par une hyperéosinophilie et par des tuméfactions dans divers tissus, sur le trajet des migrations erratiques du parasite (larva-migrans cutanée ou viscérale). **(1) (38b) (76) (109) (122) (137)** La pathogénie dépend du degré de migration du parasite dans les tissus. **(76)** Dans la plupart des cas, une seule larve peut déterminer des manifestations cliniques et les premiers symptômes apparaissent souvent 1 ou 2 jours après la consommation de poissons crus (ou de viande d'hôtes paraténiques, tels que poulets et canards). **(1) (14)**

La maladie débute généralement par des douleurs abdominales aiguës, pouvant simuler une appendicite, une cholécystite, une cystite ou d'autres maladies selon l'organe parasité (gnathostomose interne ou viscérale). **(1) (14) (38b) (160)** Les manifestations cutanées de la gnathostomose sont fréquentes : dermatite rampante, œdèmes intermittents à caractère ambulatoire, abcès sous-cutanés. **(38b)** Des réactions allergiques voire une encéphalomyélite peuvent survenir. **(1) (14) (76) (160) (109)** Les localisations les plus graves, heureusement les plus rares, intéressent l'encéphale et les yeux. **(1)**

Chez l'animal : chez les hôtes définitifs naturels (chiens et chats), le parasite est en général bien toléré. **(14)** Les larves peuvent parfois déterminer une histolyse, liée à leur migration à travers les différents organes. Les parasites adultes se localisent à la paroi gastrique dans laquelle ils produisent des cavités contenant un liquide séro-sanguinolent ainsi qu'une hyperplasie de la paroi avec formation de nodules, responsables des troubles digestifs observés. **(1) (14)** Chez le chat, les cavités creusées dans la paroi gastrique par le parasite peuvent s'ouvrir dans le péritoine, entraînant une péritonite et la mort. **(1)**

Chez le porc et le sanglier, *G. doloresi* détermine des lésions ulcératives ou granulomateuses de la paroi stomacale. **(60)**

• Diagnostic

Dans les foyers d'endémie, les œdèmes ambulatoires et récurrents, associés à une leucocytose et une éosinophilie élevée, sont considérés comme pathognomoniques de la gnathostomose. **(1) (14) (109) (137)** Les principaux diagnostics différentiels sont l'angiostrongylose, l'anisakiase, les paragonimoses et les syndromes de larva-migrans (toxocarose). **(160)** Le diagnostic définitif ne peut être fait que par identification des larves, obtenues par intervention chirurgicale ou par biopsie. **(1) (109)** Bien qu'une exérèse chirurgicale des larves de stade 3 puisse être réalisée à partir des manifestations superficielles pour identifier le parasite, le diagnostic sérologique est

utilisé comme méthode de référence. **(76)** Les épreuves intradermiques et de séroprécipitation sont les méthodes les plus utilisées pour le diagnostic immunologique. **(1) (109)**

Chez le chien et le chat, le diagnostic repose sur la découverte des œufs dans les selles, mais ces œufs sont parfois très peu nombreux et leur évacuation irrégulière ; on est parfois obligé de multiplier les examens coproscopiques. **(1) (14)**

- **Traitement**

Le seul traitement constitue dans l'extraction chirurgicale des parasites. **(76) (109) (122)**

Il n'existe pas de traitement médical efficace, même si on peut utiliser la diéthylcarbamazine ou le thiabendazole (à la posologie de 2 g/j pendant 20 jours) pour alléger certains symptômes. **(76) (160) (14)**

- **Prophylaxie**

Dans les régions d'endémie, le meilleur moyen d'éviter l'infestation de l'homme consiste à ne pas consommer du poisson ou de la volaille crus ou insuffisamment cuits. **(1)** Il reste encore à identifier de façon exacte les sources de l'infestation humaine et à clarifier le cycle parasitaire naturel de *G. doloresi* et de *G. nipponicum*, afin de prévenir l'apparition de cette zoonose. **(137)**

9. Larva-migrans à *Spirurina* gen. sp.

- **Etiologie**

Il existe plusieurs espèces de larves de nématodes responsables de larva-migrans chez l'homme au Japon. En dehors des larves de *Gnathostoma* sp. ou d'Anisakidés, il existerait une autre espèce responsable d'un tel syndrome au Japon. Une larva-migrans serait due à des larves de nématode non identifiées, du sous-ordre Spiruroidea. On ne sait pas exactement si une seule ou plusieurs espèces de parasites sont en cause. On a exclu la possibilité d'une larva-migrans par Anisakidés ou par *Gnathostoma* sp. et on a mis en évidence des larves appelées larves spiruroides type X ou *Spirurina* gen. sp. chez des patients atteints de cette larva-migrans. **(113) (64)**

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : les cas de larva-migrans dus à une larve de nématode du sous-ordre Spiruroidea autre que *Gnathostoma* sp. ont récemment augmenté au Japon. **(64)**

Jusqu'en 1974, seulement deux cas de larva-migrans viscérale dus à des nématodes spiruroides avaient été rapportés, tous deux dans la préfecture d'Akita. Le parasite avait été isolé dans l'iléon du patient, dans une portion réséquée par laparotomie. **(64)** On a aussi rapporté dix cas de douleur abdominale après consommation de calmars crus (*Watasenia scintillans*) à Hotaruika. Des larves de type X ont été retrouvées après enquête chez des calmars de cette espèce. Un autre cas de larva-migrans viscérale a été rapporté chez un homme de 34 ans, dans la préfecture d'Aichi ; on suspectait chez lui un iléus et le parasite a été découvert après laparotomie exploratrice dans un granulome éosinophilique situé dans la sous-muqueuse iléale. **(64)**

Dans les années 1990, 4 cas de larva-migrans cutanée dus à des larves spiruroides ont été rapportés. **(64)**

Les patients semblent avoir été contaminés après consommation de poisson marin ou de calmars crus. Des calmars (*Watasenia scintillans*) capturés dans la mer du Japon et retrouvés sur un marché de Kanazawa (Honshu) en mai 1992 contenaient des larves de type X.

Fréquence chez l'animal : on a découvert des larves type X (*Spirurina*), l'agent probable de larva-migrans chez l'homme au Japon, dans une étude réalisée sur le marché poissonnier de la ville de Tsu (préfecture de Mie). Des larves de type X ont été découvertes dans les viscères de *Watasenia scintillans*, un calmar précédemment suspecté d'être la source d'infection. On a également retrouvé le parasite présumé dans les viscères de *Theragra chalcogramma*. **(64)** *Spirurina* gen. sp. a été trouvée chez *Arctoscopus japonicus*, le lieu jaune (*Theragra chalcogramma*), et chez deux calmars : *Watasenia scintillans* et *Todarodes pacificus*. **(113)**

Mode de transmission : étant donné l'historique commun à tous les patients chez qui on a isolé le parasite (consommation de poissons marins ou de calmars crus) et sa proximité phylogénique avec *Gnathostoma* sp. , on peut aisément supposer que la transmission se fait par voie orale, par ingestion de produits de la pêche contaminé par un stade larvaire infestant. La source la plus probable d'infection chez plusieurs individus semble être le calmar *Watsenia scintillans*. **(64)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la maladie peut se manifester cliniquement par un syndrome de **larva-migrans cutanée**, mais aussi par un syndrome de **larva-migrans viscérale**, avec des douleurs abdominales et de l'ascite, des nausées, des vomissements, de la diarrhée et un iléus. On a identifié des anticorps anti-larve de type X (*Spirurina*) chez les patients. **(64)**

Chez l'animal : on a découvert fortuitement le parasite dans des granulomes intestinaux de poissons. Ces larves de type X ont également été à l'origine de formation de granulomes dans la paroi intestinale d'animaux de laboratoire. Aucun signe clinique n'avait été mis en évidence chez ces animaux. **(64)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic définitif semble reposer sur la mise en évidence des larves du parasite et sur le diagnostic différentiel avec les larves de *Gnathostoma* sp. En effet, on peut parfois exclure la possibilité d'une infestation par des larves de gnathostomes sans pouvoir identifier précisément le parasite ; on sait seulement qu'il s'agit d'une larve de Spiruroidea autre que *Gnathostoma*. **(64)**

Il a parfois été possible de mettre en évidence des anticorps anti-larve de type X, donc on pourrait utiliser la sérologie pour obtenir un diagnostic étiologique de cas de larva-migrans cutanée ou viscérale. **(64)**

- **Traitement**

Dans la plupart des cas, notamment de larva-migrans cutanée, la guérison était spontanée et totale en quelques jours. En ce qui concerne les larva-migrans viscérales, l'exérèse du parasite avec la portion intestinale atteinte a suffi pour éliminer les symptômes chez le patient d'Aichi. **(64)**

- **Prophylaxie**

Pour minimiser les risques d'infection, on devra retirer l'estomac et les intestins des calmars crus avant leur consommation. **(113) (64)**

10. Syngamose

Synonymes : mammomonogamose, syngamiose. (1)

- **Etiologie**

Deux espèces de nématodes syngamidés : *Mammomonogamus* (*Syngamus*) *laryngeus* et *M. nasicola*, sont responsables de la syngamose. *M. laryngeus* est un parasite du larynx et de la trachée, et *M. nasicola* un parasite des fosses nasales des bovins, du buffle et parfois du mouton, de la chèvre et des cervidés. (1)

- **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : l'infestation humaine est rare ; on n'a décrit qu'une centaine de cas dans le monde. (1) (73) En ce qui concerne la maladie chez l'homme au Japon et en Corée, on n'a jusqu'à présent confirmé qu'un seul cas de syngamose humaine, en 1998, en République de Corée, le deuxième pour l'Asie de l'Est. Le parasite isolé a été identifié comme *M. laryngeus*. (73)

Fréquence chez l'animal : *M. laryngeus* est un parasite des ruminants en zones tropicales ; *M. nasicola* est présent dans la partie orientale de l'ex URSS. Les informations sur la répartition géographique précise de ces deux nématodes sont encore insuffisantes. (1)

Mode de transmission : le cycle évolutif des syngamidés de mammifères chez l'homme n'est pas bien connu. On sait que l'homme n'est qu'un hôte accidentel. (1) (73)

On a émis 2 hypothèses concernant ce cycle chez l'homme : les parasites migreraient du pharynx au larynx et à la trachée, pour des raisons inconnues, après ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des hôtes intermédiaires parasités. Cette hypothèse se justifie si on prend en compte le fait que les œufs du parasite ne se développent pas à température de la trachée des patients, et parce qu'on estime que les symptômes apparaissent 6 à 11 jours après la contamination (or on sait que pour l'espèce parasite des volailles, *Syngamus trachea*, le développement nécessite environ 3 semaines). (1) (73)

L'autre hypothèse serait que le parasite possède un cycle pulmonaire (tractus digestif / sang / poumons) avec la trachée et les bronches comme sites préférentiels. (1) (73) Les patients ont en commun la consommation d'aliment (probablement des légumes, des salades ou des fruits) contaminés par des œufs embryonnés, des larves infestantes ou des mollusques porteurs de larves infestantes. Les larves seraient libérées dans le tractus intestinal, pénétreraient dans la muqueuse et iraient jusqu'aux alvéoles

pulmonaires en 24 heures. En 7 jours environ, la larve deviendrait un parasite adulte et migrerait jusqu'à l'arbre bronchique supérieur où les adultes s'accoupleraient et pondraient des œufs en approximativement 3 semaines. **(73)**

Chez le patient sud-coréen, les modalités de l'infestation ne sont pas connues. On sait seulement qu'il n'a pas voyagé dans les pays d'origine des autres cas de syngamose, et qu'il n'a pas eu de contact avec des mammifères domestiques. Sachant qu'il a consommé du sang de tortue, celui-ci était peut être contaminé par un parasite adulte. **(73)**

- **Clinique**

Chez l'homme : la symptomatologie consiste en une irritation laryngotrachéale, avec une toux tenace, mais sans fièvre. Chez quelques individus, on a constaté des hémoptysies. **(1)** Chez le patient sud-coréen, la maladie se manifestait par une toux persistante et productive, avec une fièvre intermittente. **(73)**

Chez l'animal : l'infestation des animaux est rarement symptomatique et il faut de nombreux parasites (*M. laryngeus*) pour que se développe une laryngite ou une trachéite apyrétique. Aucun symptôme n'est constaté en cas de localisation nasale (*M. nasicola*). **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic de la syngamose est difficile, même si le parasite est responsable de symptômes cliniques. Il est généralement établi chez l'homme lors d'expectoration des parasites (pendant un épisode de toux sévère) ou par bronchoscopie. **(73)** Mais le plus souvent, le diagnostic chez l'homme repose sur la bronchoscopie qui fait découvrir un kyste dans lequel on met en évidence des parasites. **(1)** Les œufs des parasites peuvent être décelés dans les matières fécales, plus rarement dans les expectorations. Chez les animaux, les parasites sont plus souvent des découvertes d'autopsie. **(1)**

- **Traitement**

L'extraction du parasite seule, ou son extraction et un traitement par l'albendazole (400 mg pendant 3 jours) entraînent la disparition des symptômes et la guérison des patients. **(1) (73)**

11. Thélazioses

Synonymes : conjonctivites spiruriennes, thélazias, maladies du ver de l'œil. **(1)**

• **Etiologie**

Les agents des thélazioses sont des nématodes spiruroïdes, *Thelazia callipaeda*, *T. californiensis* et *T. rhodesii*, dont les formes adultes se localisent sur la conjonctive des mammifères domestiques et sauvages et, éventuellement de l'homme. **(1)** *Thelazia callipaeda* est le parasite concerné ici.

• **Epidémiologie**

Chez l'homme : on a signalé plus de 20 cas d'infestation de l'homme par *T. callipaeda* en Chine, en Thaïlande, en Corée, au Japon, en Inde et dans l'Extrême-Orient soviétique. **(1)** Un cas clinique de thélaziose a été rapporté dans une étude portant sur la parasitologie en République de Corée. **(50)**

Chez l'animal : *T. callipaeda* parasite le chien et les canidés sauvages en Extrême-Orient. **(1)** Les réservoirs des thélazies sont plusieurs espèces de mammifères domestiques et sauvages. Certaines espèces de *Thelazia* sont très électives en ce qui concerne leur hôte intermédiaire, les larves du premier âge ne se développent que chez certaines espèces de mouches. Cette électivité détermine la répartition géographique de *T. callipaeda*. **(1)** L'hôte intermédiaire de *T. callipaeda* n'est pas connu avec certitude. Dans l'Extrême-Orient soviétique, les larves du parasite ont été mises en évidence chez une drosophile, *Phortina variegata*, et on pense que cette espèce pourrait être le vecteur. **(1)**

Cycle du parasite et mode de transmission : la transmission des parasites est saisonnière ; elle a lieu lorsque les mouches sont particulièrement abondantes. **(1)** L'infestation est transmise d'un animal à l'autre et de l'animal à l'homme par diverses espèces de muscides. **(1)** La femelle adulte de *T. callipaeda* pond des œufs embryonnés d'où éclôt une larve du premier âge. La suite du développement des *Thelazia* exige un hôte intermédiaire, appartenant à diverses espèces d'insectes de la famille des Muscides. Les mouches, en suçant les sécrétions de l'angle interne de l'œil, absorbent les larves (ou les œufs contenant ces larves) qui, quelques semaines plus tard, atteignent le stade infestant et migrent alors dans la trompe de l'insecte. Lorsqu'un arthropode ainsi parasité se nourrit sur un nouvel hôte vertébré, les larves infestantes

passent de sa trompe dans les sécrétions conjonctivales. En 2 à 6 semaines, les larves mûrissent, deviennent adultes et un nouveau cycle commence. **(1)**

- **Clinique**

Chez l'homme : les thélazies sont localisées aux culs-de-sac conjonctivaux, où elles déterminent des phénomènes d'irritation, entraînant conjonctivite, larmoiement, ulcère cornéen et parfois opacité cornéenne. Dans quelques cas, l'infestation ne se manifeste que par la sensation désagréable d'un corps étranger dans l'œil affecté. **(1)**

Chez l'animal : le parasite se situe sous la membrane nictitante. La symptomatologie est semblable à celle décrite dans la thélaziose de l'homme. La conjonctivite est souvent aggravée par du prurit. Les lésions cornéennes sont plus fréquentes chez l'animal que chez l'homme, mais on ne sait pas exactement si ces lésions sont dues aux parasites eux-mêmes ou à d'autres causes concomitantes. **(1)**

- **Diagnostic**

Après anesthésie locale du globe oculaire, les parasites peuvent être extraits avec une pince ophtalmique et identifiés. **(1)**

- **Prophylaxie**

La rareté de l'infestation de l'homme ne justifie pas de mesures spéciales de prophylaxie. **(1)**

12. Toxocarose

Synonymes : larva-migrans viscérale à *Toxocara*, granulomatose larvaire. **(1) (160)**

- **Etiologie**

La toxocarose est une zoonose helminthique correspondant à l'infestation de l'homme par des larves d'Ascaridés appartenant au genre *Toxocara*, en particulier *Toxocara canis* et, à un moindre degré, *Toxocara cati*. **(1) (160) (132) (72)** Les deux espèces peuvent être la cause de toxocarose chez l'homme. **(139)** Parce que les infestations

humaines par ces parasites sont cosmopolites, courantes, et parce qu'elles sont associées aux animaux de compagnie et aux animaux sauvages, elles concernent en particulier les vétérinaires, les propriétaires d'animaux, et la santé publique. **(72)**

• **Epidémiologie**

Fréquence chez l'homme : la fréquence de l'infestation humaine est mal connue, car la maladie n'est pas à déclaration obligatoire. D'autre part les signes cliniques ne sont pas spécifiques et la confirmation expérimentale du diagnostic est difficile. **(1)**

La toxocarose existe au Japon de façon endémo-sporadique, en particulier à Tokyo. **(160)** Une enquête sérologique menée dans l'ouest du Japon a révélé des taux de 3.6% chez les enfants et de 3.7% chez les femmes avec la méthode ELISA. **(72) (1)** On a noté que le nombre de séropositifs augmentait avec l'âge. **(1)** On remarque que le nombre de cas de toxocarose rapporté est en augmentation au Japon. **(139) (100)**

T. canis est l'agent le plus courant des cas de larva-migrans viscérale et de larva-migrans oculaire chez l'homme. Les infestations humaines à *T. cati* sont moins fréquentes. Mais même si *T. canis* est le plus commun, il existe aussi un grand nombre d'autres helminthes, parasites de carnivores sauvages, pouvant être responsables de larva-migrans chez l'homme. **(72)**

Fréquence chez l'animal : c'est une affection cosmopolite chez le chien et le chat. **(1)** **(160)** Parmi les animaux domestiques, les chiens et les chats sont particulièrement touchés. **(160)** Quelques espèces animales (comme les rongeurs par exemple) agissent comme des hôtes de transport (paraténiques). **(1)**

T. canis est un ascaride dont les formes adultes vivent dans l'intestin grêle du chien et de plusieurs espèces de canidés sauvages (réservoirs). **(1) (132)** Les œufs, évacués avec les matières fécales, sont très résistants aux facteurs d'agression de l'environnement et peuvent rester viables des mois, voire des années, ce qui peut provoquer une importante pollution du sol et fait de celui-ci une importante source d'infestation, aussi bien pour les animaux que pour les enfants. **(1) (72) (132)** Les taux de contamination des endroits publics (en particulier des bacs à sable) par les œufs de *Toxocara* au Japon varient de 19,2 à 68,8% (parcs de zones urbaines). **(139)** En moyenne, dans tout le Japon, la contamination par des œufs de *Toxocara* concerne 42% des parcs publics. **(159)** Dans une étude menée à Tokushima, portant sur la contamination de bacs à sable, les taux de contamination allaient de 93,3% en zone urbaine à 48,4% en zone rurale, avec une contamination (et un nombre d'œufs de *Toxocara*) plus importante au printemps, début de l'été et automne. **(139)**

Lorsqu'un chiot de moins de 3 semaines ingère des œufs contenant une larve infestante, celle-ci éclôt dans l'intestin, traverse la paroi intestinale, passe dans le courant sanguin, migre dans le foie puis dans les poumons, suit une migration trachéale

et atteint l'intestin grêle après avoir été déglutie. La longévité moyenne de *T. canis* dans l'intestin du chien est de 4 mois et la plupart des parasites sont rejetés 6 mois après l'infestation. Chez les chiens de plus de 6 mois, les larves migrent jusqu'aux poumons, mais continuent leur migration vasculaire et se répartissent dans divers organes et tissus (migration somatique) où elles s'enkystent sans continuer leur développement. Outre le facteur de l'âge de l'hôte, la migration des larves (trachéale ou somatique) est déterminée par l'importance de la dose infestante. La contamination prénatale est un facteur important de la transmission de *T. canis* au chien ; les larves migrent à travers le placenta jusqu'au foie du fœtus ou migrent dans les glandes mammaires et les chiots sont alors affectés pendant l'allaitement. **(1)**

T. cati est de plus petite taille que *T. canis* et ses hôtes naturels sont le chat et les félinés sauvages. Son cycle évolutif est semblable à celui de *T. canis*, et la forme adulte parasite l'intestin grêle des félinés. **(1) (132)**

Mode de transmission : la durée du cycle parasitaire chez l'homme ne peut être définie (les larves n'arrivent pas à maturité). La durée de vie des larves dans les viscères est longue. **(160)** La toxocarose humaine est essentiellement une zoonose tellurique et l'homme s'infeste accidentellement en absorbant des œufs embryonnés ou des larves de *Toxocara* sp. **(132) (72) (139)** Le plus souvent l'infestation provient d'une hygiène corporelle insuffisante, faisant de la toxocarose une "maladie des mains sales". **(132)** La transmission se fait par contact étroit avec les chiens et les chats, par le sol souillé de matières fécales de ces animaux, en particulier dans les endroits publics comme les parcs et les aires de jeu (bacs à sable). **(160) (72) (139) (159)** On a remarqué que les chiots et les chatons infestés étaient la principale source de contamination de l'environnement, mais qu'un contact direct avec ces animaux n'entraînait pas systématiquement d'infestation humaine, en raison de la nécessité d'une durée d'incubation minimale pour que les œufs deviennent infestants. **(139)** Les personnes à risque sont celles en contact étroit avec ces animaux, notamment les petits enfants, chez qui le phénomène de pica (ingestion itérative de substances non alimentaires par des enfants de moins de 18 mois) peut s'ajouter. **(160) (132) (100) (139) (159)**

L'existence d'une voie alimentaire est probable chez l'homme. L'absorption de larves présentes dans les tissus d'animaux de boucherie, hôtes paraténiques potentiels, a été évoquée chez des personnes ayant consommé des abats crus ou peu cuits d'agneau, de lapin ou de poulet. **(100) (132)** Des cas de larva-migrans viscérale dues à des larves de *Toxocara* ont été rapportés chez des adultes au Japon (dans la préfecture de Kanagawa et à Kyushu) et tous les commémoratifs ont mis en évidence la consommation d'abats de volailles crus. Après enquête épidémiologique et mise en évidence de larves dans les abats de ces animaux, on a estimé qu'elles devaient être à l'origine de la contamination humaine. Les volailles seraient donc des hôtes paraténiques pour *T. canis*, et leur contamination liée à la présence de chiens et de chats errants dans le voisinage (plus de 20% des chiens et des chats, dans la préfecture de Kanagawa, étaient infestés par des *Toxocara*). **(100)**

Lorsque les œufs embryonnés sont absorbés par un homme ou par un autre hôte non spécifique (rongeur, porc, agneau), la migration somatique est de règle. **(72) (159)** Les larves de *Toxocara* ne se développent pas chez l'homme et les autres hôtes paraténiques, qui sont des hôtes accidentels. **(72)**

Les chiens sont infestés par voie transplacentaire, par ingestion d'œufs embryonnés ou par voie mammaire. Ils peuvent aussi contracter la maladie par la prédation d'hôtes paraténiques (rongeurs par exemple) renfermant dans leurs tissus des larves enkystées en localisation extra-intestinale. **(1) (72)** Les chats peuvent être infestés à tout âge et ont les mêmes modalités d'infestation, sauf en ce qui concerne la voie transplacentaire, qui n'existe pas. **(1) (72)**

La transmission par voie transplacentaire est incertaine chez l'homme. **(1) (160)**

• Clinique

Chez l'homme : les manifestations cliniques dépendent du nombre de larves parasites et de leur localisation anatomique. **(1) (72) (132)** Le plus souvent, les infestations sont légères et asymptomatiques, à l'exception d'une éosinophilie générale persistante. **(1) (72) (132)** Des réinfestations fréquentes affectent en même temps le foie et les poumons, affaiblissant considérablement le malade. **(1) (72)**

Lorsque la maladie se manifeste cliniquement, la gravité du tableau clinique est variable, mais les cas d'infestation bénigne sont les plus nombreux. **(1) (132)** Le syndrome de larva-migrans viscérale est dû à la localisation extra-intestinale des larves de *Toxocara* : il se manifeste classiquement chez les enfants âgés de 18 mois à 3 ans (qui ont ingéré un grand nombre d'œufs de *Toxocara* et/ou ont des infestations répétées), mais existe aussi chez l'adulte. **(1) (132) (72)** Dans les organes, les larves entraînent la formation d'abcès multiples et de granulomes éosinophiliques de type allergique. **(1)** La larva-migrans viscérale se caractérise généralement par de la fièvre, une leucocytose, une hyperéosinophilie persistante, une hépatomégalie, une pneumonie ou d'autres signes pulmonaires, et une hypergammaglobulinémie. **(72) (160) (100)**

Il existe des formes de larva-migrans viscérales (fébriles, avec atteintes cutanées, intestinale et respiratoire, pneumopathie et hépatomégalie) et des formes de larva-migrans oculaires (avec endophtalmie), qui atteignent généralement plutôt les enfants de 7-8 ans. La larva-migrans oculaire est généralement unilatérale et concerne la rétine ; une seule larve dans l'œil peut causer de sévères complications pouvant aller jusqu'à la cécité. **(160) (72)** L'atteinte du système nerveux central est rare, et souvent associée à une larva-migrans viscérale. Elle se manifeste par une méningo-encéphalite éosinophilique avec apparition soudaine de léthargie, perte de coordination musculaire, ataxie et nystagmus, qui peut évoluer vers de la stupeur, une rigidité des extenseurs ou une hypotonie, le coma et la mort. **(160) (72)**

Pour la toxocarose systémique de l'adulte, le début de l'affection est souvent brutal et se manifeste par une asthénie intense d'installation rapide, des épigastralgies violentes,

une éruption urticarienne généralisée ; ces symptômes peuvent coexister ou apparaître séquentiellement. L'évolution spontanée se fait souvent vers la guérison (disparition de l'hyperéosinophilie alors que des manifestations cliniques peuvent persister, considérées comme des séquelles temporaires). **(132)**

Chez l'animal : l'infestation aiguë est observée chez des chiots et des chatons âgés de quelques semaines. Les symptômes comportent des troubles digestifs avec diarrhée, vomissements, flatulence et une vitalité diminuée. Les chiens parasités pendant la période prénatale par un grand nombre de *Toxocara* meurent à l'âge de 2 ou 3 semaines ; la mort subite résulte souvent de l'obstruction et de la déchirure de l'intestin grêle, suivies de péritonite. L'infestation intestinale par un petit nombre de parasites est en général asymptomatique, ce qui est le cas chez les chiens adultes. Les chiens et les chats qui survivent à la phase critique de l'infestation guérissent complètement et éliminent les parasites dans les 6 premiers mois de leur vie. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic de la toxocarose larvaire humaine est très difficile. **(1) (72)** Les hommes atteints de larva-migrans n'éliminent ni œufs ni larves ou autres stades parasites dans leurs fèces. **(72)** On peut soupçonner l'existence de l'infestation en cas d'éosinophilie persistante, d'hypergammaglobulinémie et d'hépatomégalie, associées aux symptômes précédemment décrits. Des antécédents de pica ou d'exposition aux chiens sont également des facteurs de risque à prendre en considération. **(1) (72)**

Le diagnostic de certitude est fondé sur la mise en évidence de larves de *Toxocara* dans les biopsies (notamment hépatiques) lors de larva-migrans viscérale ; exceptionnellement, des larves vivantes ont été retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien. **(1) (132) (72)** Le diagnostic immunologique (sérodiagnostic) est possible. La méthode ELISA a supplanté toutes les autres, car plus spécifique et plus sensible ; elle a maintenant été complétée par la technique Western-blot. **(1) (72)** Le diagnostic de larva-migrans oculaire est difficile, à moins de pouvoir observer une larve ou un trajet larvaire dans la rétine. **(72)**

Le diagnostic de la toxocarose intestinale chez le chien et le chat n'offre aucune difficulté et repose sur l'identification des œufs de parasites lors d'examens coprologiques. **(1)**

• Traitement

Il repose sur l'administration de diéthylcarbamazine, de thiabendazole, d'albendazole ou de mebendazole. **(160) (100)** Dans les cas de larva-migrans viscérale, le traitement est

surtout symptomatique et vise à freiner l'inflammation provoquée par les larves ou leurs métabolites. **(132)**

On peut utiliser de nombreux anthelminthiques efficaces pour éliminer les ascarides chez les chiens et les chats, dont la pipérazine, le pamoate de pyrantel, le fenbendazole, le fébantel, le mébendazole et le dichlorvos. **(72)**

- **Prophylaxie**

La mesure essentielle de prophylaxie consiste en la vermifugation périodique des chiens et des chats. Le traitement des chiots nouveau-nés atteints d'infestation prénatale est de la plus haute importance. Les mères doivent être traitées en même temps que leurs chiots. **(1) (72)**

La maladie humaine doit être prévenue en respectant les règles élémentaires d'hygiène personnelle et en inculquant ces règles aux enfants dès leur plus jeune âge (par exemple se laver les mains après avoir joué dans un bac à sable). L'accès des chiens et des chats aux jardins publics et aux terrains de jeu des enfants doit être interdit et les animaux correctement vermifugés. **(1) (72) (139) (159)** Le remplacement fréquent du sable des aires de jeu n'est pas une mesure suffisante, car pas assez efficace dans le temps. En revanche le fait de couvrir ces aires avec une bâche est intéressant pour 2 raisons : non seulement la bâche évite la contamination du sable par les excréments d'animaux (donc par de nouveaux œufs), mais en plus la chaleur permet d'éliminer les œufs infestants (il suffit de 3 min à 50°C dans une atmosphère moite pour tuer ces œufs, ou 2 semaines au sec et à température ambiante). Cette mesure n'est pas applicable à grande échelle : il existe en effet environ 5 000 parcs dans la préfecture de Hyogo, pour une population de 5 500 000 habitants, et la plupart de ces parcs ont des bacs à sable ; il semble impossible d'utiliser des bâches pour tous les jardins publics. Mais on pourrait appliquer ce système aux jardins d'enfants et aux jardins privatifs. **(159)**

13. Trichinose

Synonyme : trichinellose. **(1)**

- **Etiologie**

L'agent de la trichinose est un petit nématode filiforme, *Trichinella spiralis* qui, sous sa forme adulte, ne vit que quelques semaines dans l'intestin grêle d'un grand nombre de mammifères, et dont les formes larvaires s'enkystent dans le tissu musculaire des mêmes hôtes, où elles peuvent persister pendant des années. **(160)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : c'est une zoonose d'origine alimentaire qui existe en Asie. **(160) (130)** La maladie humaine survient surtout par poussées épidémiques. **(132)** C'est une maladie d'importation possible. **(160)** De même que pour beaucoup d'autres maladies transmissibles, il y a une grande différence entre la proportion des cas d'infestation et celles des cas cliniques. La trichinellose humaine est répandue dans de nombreuses parties du monde, mais les taux de morbidité sont assez bas. **(1)**

Trois épidémies de trichinellose sont apparues au Japon : la première épidémie japonaise est survenue en 1974 à Iwasaki (préfecture d'Aomori) chez un groupe de chasseurs ayant mangé de la **viande crue d'ours** noir qu'ils avaient chassé ; la seconde épidémie a eu lieu en 1980 à Sapporo (Hokkaido) où les patients avaient consommé de la viande d'ours brun servie dans un restaurant. La troisième épidémie a été rapportée en 1982, également dans un restaurant, à Yokkaichi (préfecture de Mie), suite à la consommation de viande d'ours noir. Aujourd'hui, les cas de trichinellose humaine sont rapportés au Japon sous la forme de quelques foyers épidémiques (Honshu). **(1) (132)** Au Japon, la trichinellose est rare, aussi bien chez les animaux que chez l'homme. **(132)**

Fréquence chez l'animal : *T. spiralis* a de très nombreux hôtes parmi les espèces animales domestiques et sauvages. La présence du parasite a été confirmée chez 104 espèces de mammifères. Parmi les animaux domestiques, le porc, dont la viande et les sous-produits sont les principales sources d'infestation de l'homme, présente un intérêt particulier. La fréquence de l'infestation du porc dépend du mode d'élevage de ces animaux et notamment de leur alimentation. **(1)** On ne dispose d'aucune information sur le parasitisme des suidés en Corée du Sud. **(33)** En ce qui concerne la trichinose chez les suidés au Japon, elle n'a semble-t-il jamais été constatée. **(33) (112)** Pour la Corée du Nord, elle est suspectée chez les suidés, mais non confirmée. **(33)**

On distingue deux cycles de transmission de la trichinellose : un cycle domestique et un cycle sauvage. Le cycle domestique ou péri-domestique, est centré autour du porc et comporte d'autres animaux tels que le chien, le chat ou le rat. Le parasite est transmis de porc à porc principalement par ingestion de déchets contenant des fibres musculaires du porc. Les larves enkystées sont très résistantes à la putréfaction. Le chien, le chat et le rat s'infestent à partir des mêmes sources que le porc et sont ainsi inclus dans le cycle. **(1)**

Le cycle sauvage est indépendant du cycle domestique. Les principaux réservoirs et hôtes primaires de *T. spiralis*, dans la nature, sont les carnivores sauvages. Au Japon, des cas d'infection spontanée par *T. spiralis* ont été rapportés chez des zibelines (Hokkaido, 1963), l'ours noir du Japon (Aomori, 1974, 1975), l'ours brun (Hokkaido, 1980) et le chien viverrin (Yamagata, 1984). Le principal mode de transmission est

l'ingestion de charognes, généralement des cadavres d'animaux âgés, très richement parasités. Les chiens ayant des contacts significatifs avec les écosystèmes sauvages pourraient être des hôtes faisant le lien entre le cycle sauvage et le cycle domestique. **(1)**

Mode de transmission : la transmission se fait par l'alimentation, par cuisson insuffisante (< 60°C) de la viande contaminée par les larves (viande de porc et de sanglier surtout, viande d'ours ou d'autres mammifères). **(1) (160) (130)** La maladie se transmet accidentellement à l'homme par ingestion de produits carnés crus ou insuffisamment cuits. **(1)** L'homme est victime du cycle qu'il crée lui-même en nourrissant les porcs avec des déchets de viande crue d'autres porcs parasités. La trichinellose est une maladie des animaux domestiques et sauvages ; l'homme n'est qu'un hôte accidentel et un cul-de-sac pour le parasite. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la trichinellose ne se manifeste cliniquement que chez un petit nombre de sujets parasités. Les formes cliniques résultent de l'ingestion d'un grand nombre de larves. Beaucoup de cas sporadiques demeurent inapparents ou sont confondus avec d'autres maladies en raison du polymorphisme clinique de la trichinellose. **(1)**

La durée d'incubation est de 1 à 30 jours ; elle paraît liée au nombre de larves. **(1) (160)** On distingue 3 phases dans l'évolution de la trichinose humaine : une phase intestinale, suivie de la migration larvaire (phase musculaire), puis de la convalescence. **(1)** La phase intestinale dure 1 à 2 jours et la phase musculaire 2 à 4 semaines. Les larves survivent dans les kystes musculaires pendant 6 à 12 mois. En cas d'infestation modérée (moins de 10 larves / gramme de viande) l'affection reste souvent latente. Dans les autres cas, la maladie débute par des douleurs abdominales, une diarrhée, des myalgies, puis vers le onzième jour apparaissent une fièvre élevée et un œdème palpébral. Des troubles neurologiques, une gêne respiratoire et une atteinte cardiovasculaire peuvent venir compliquer l'évolution. **(1) (160)** Dans les épidémies, la mortalité varie de 0 à 35%, mais elle est habituellement inférieure à 1%. **(1)**

Chez l'animal : la trichinellose porcine est rarement diagnostiquée sur l'animal vivant. En cas d'infestation massive, les porcs présentent de l'anorexie, de l'émaciation et des douleurs musculaires, en particulier au niveau du train postérieur. Expérimentalement, des doses de 100 000 larves ont produit une infestation mortelle en 10 à 20 jours. **(1)** La symptomatologie des infestations massives du chien et du chat est semblable à celle observée chez le porc. **(1)**

- **Diagnostic**

Le diagnostic spécifique peut être établi au moyen de biopsies musculaires, au sein desquelles on peut observer des larves. La méthode la plus pratique est celle de la digestion pepsique. **(1)** De nombreuses épreuves immunobiologiques sont actuellement disponibles ; l'épreuve ELISA est considérée comme la plus sensible et la plus souple et peut être notamment utilisée pour les enquêtes épidémiologiques. **(1) (29)** La plupart des épreuves sérologiques ne donnent pas de résultats positifs avant la troisième semaine de l'infestation. **(1)**

Le diagnostic de la trichinose porcine est très important pour la prophylaxie de la maladie. Pour le diagnostic nécropsique, on dispose de 2 méthodes principales : la trichinoscopie et la digestion artificielle (méthode beaucoup plus fiable et automatisable). **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de mébendazole ou de thiabendazole. Si nécessaire, on peut prescrire des corticoïdes. **(160)**

- **Prophylaxie**

Elle repose sur le contrôle vétérinaire et la cuisson correcte de la viande. **(1) (160)**

En Corée du Sud, il existe une quarantaine aux frontières pour les Suidés. **(33) (112)** En Corée du Nord, les mesures de contrôle de la trichinellose reposent sur une prohibition d'importation des Suidés en provenance de pays infectés, un programme de lutte limité à certaines régions ou à certaines catégories d'élevage, une quarantaine et une épreuve diagnostique. **(33)**

14. Trichostrongylose

Synonymes : trychostrongyliase, trichostrongylidose. **(1)**

- **Etiologie**

Plusieurs espèces de *Trichostrongylus* sont les agents des trichostrongyloses. Ce sont de petits nématodes, courts et minces, parasitant l'intestin grêle et l'estomac du mouton, de la chèvre, des bovins, et parfois d'autres animaux domestiques et sauvages. Les

espèces de *Trichostrongylus* identifiées chez l'homme sont *T. axei*, *T. colubriformis*, *T. orientalis*, *T. skryabini*, *T. vitrinus*, *T. probolurus*, *T. capricola*, *T. brevis*, *T. affinis* et *T. calcaratus*. **(1) (130)** L'identification de ces espèces est difficile et, dans les cas observés chez l'homme, on ne fait souvent référence qu'au genre et non à l'espèce du parasite. **(1)**

• Epidémiologie

Fréquence chez l'homme : c'est une zoonose qui existe en Asie. **(1) (160)** La trichostrongylose humaine est sporadique mais, dans certaines zones géographiques, elle est hautement endémique. L'infestation est très commune dans certaines régions de Corée et du Japon. **(1) (130)** Les trichostrongylidés d'origine animale ne provoquent chez l'homme que des cas sporadiques, bien que dans certaines régions, des fréquences élevées aient été signalées. Le nombre d'espèces de *Trichostrongylus* capables de parasiter l'homme varie avec les régions. **(1)**

T. orientalis est une espèce connue en Asie et se transmet indirectement d'homme à homme, notamment dans les régions où on utilise les matières fécales humaines comme engrais. *T. orientalis* est l'espèce dominante chez l'homme. **(1)** La trichostrongylose (*Trichostrongylus orientalis*, etc.) existe au Japon où elle est endémique, à l'exception d'Hokkaido. **(160)**

Une autre espèce parasite de l'homme, *T. brevis*, a été décrite au Japon. **(1)**

Fréquence chez l'animal : les trichostrongylidés sont des parasites très communs chez les ruminants domestiques et leur distribution est cosmopolite. **(1)** La plupart des espèces de *Trichostrongylus* ont pour réservoir les herbivores domestiques et sauvages. Cependant, *T. orientalis* est un parasite de l'homme et ne parasite qu'occasionnellement le mouton. **(1)**

Cycle du parasite et mode de transmission : la durée du cycle parasitaire n'est pas connue avec certitude. **(1) (160)** Le cycle des trichostrongylidés est direct ; les œufs du parasite sont évacués dans les matières fécales de l'hôte définitif et, dans les conditions favorables, il éclôt de ces œufs une larve du premier âge, en 1 à 2 jours. Cette larve subit 2 mues et en quelques jours, devient une larve infestante, du troisième âge. Après son ingestion par un hôte favorable, elle se développe directement, sans migration pulmonaire, dans le tractus digestif, où elle atteint sa maturité. **(1)**

La transmission est orale, par consommation de crudités et de légumes mal lavés ; par les excréments animaux et humains, et par manque d'hygiène. **(160) (130)** La transmission percutanée par contact avec les animaux domestiques est possible ; la transmission interhumaine est incertaine. **(160)** Les sources de ce parasitisme sont le

sol et la végétation, sur lesquels des œufs de parasites ont été évacués avec les matières fécales des animaux hôtes et, en quelques jours, ont permis le développement d'une larve infestante. **(1)**

• Clinique

Chez l'homme : la maladie est souvent asymptomatique. **(1) (160)** Le parasite chez l'homme se localise au duodénum et au jéjunum. Les infestations ne sont en général découvertes qu'à l'occasion d'examens coprologiques effectués en vue du diagnostic d'autres parasitoses. **(1)** En cas d'infestation importante (plusieurs centaines de parasites) on peut voir apparaître une anémie, des douleurs abdominales avec de la diarrhée, plus rarement de la cachexie. **(1) (160)** L'infestation peut durer plusieurs années. Le tableau clinique observé chez l'homme a été peu étudié et il est difficile à définir. **(1)**

Chez l'animal : les différentes espèces de trichostrongylidés associées à d'autres parasites gastro-intestinaux sont responsables des gastro-entérites parasitaires des ruminants. Les différentes espèces de parasites gastro-intestinaux diffèrent par leur pathogénicité. *T. axei*, *T. colubriformis* et *T. vitrinus*, ainsi que de nombreuses espèces du même genre, localisées à l'intestin grêle, comptent parmi les parasites les plus pathogènes du tractus digestif des ruminants. Les pertes entraînées par les gastro-entérites trichostrongyliennes chez les ovins sont très importantes, surtout chez les agneaux récemment sevrés et les animaux âgés d'un an environ. La maladie est plus rare chez les moutons et les bovins adultes, car ces animaux ont acquis une certaine résistance liée au renouvellement des infestations. **(1)**

Les facteurs les plus importants dans le déterminisme de la maladie cliniquement apparente sont le nombre de parasites et l'état de nutrition des animaux. L'infestation se traduit cliniquement par la perte de poids et, lorsque les espèces de *Trichostrongylus* prédominent, par une diarrhée profuse souillant la laine de la queue et des membres postérieurs. Les formes aiguës peuvent être mortelles en 2 à 3 semaines. De nombreux animaux sont infestés simultanément dans le même troupeau. **(1)**

• Diagnostic

Le diagnostic de laboratoire des trichostrongyloses de l'homme repose sur l'identification des œufs dans les matières fécales ou sur la coproculture. **(1)** Les principaux diagnostics différentiels se posent avec les ankylostomes. **(1) (160)**

La meilleure méthode de diagnostic des gastro-entérites parasitaires des animaux domestiques est l'examen nécropsique et la numération des parasites qui permet de vérifier l'importance de l'infestation, associée à un examen coprologique. **(1)**

- **Traitement**

Il repose sur l'administration de mébendazole ou de pamoate de pyrantel. **(160)**

- **Prophylaxie**

Les mesures préventives de l'infestation de l'homme consistent à améliorer son alimentation, son hygiène personnelle et l'hygiène de l'environnement. Dans les zones d'endémie, on ne doit pas manger de légumes crus ou d'autres aliments qui pourraient être contaminés par les larves des parasites. **(1)**

Chez les animaux, la prophylaxie vise à maintenir un faible niveau de contamination des pâturages et des animaux eux-mêmes, en leur assurant un bon état de nutrition, en leur administrant des anthelminthiques au bon moment et en entretenant convenablement les pâtures. **(1)**

CONCLUSION

Les différentes maladies exposées dans cette thèse présentent un intérêt en santé humaine, en santé animale et un intérêt économique pour les trois états d'Asie Orientale étudiés : le Japon, la République de Corée et la République Démocratique de Corée.

Ce qui réunit ces trois pays d'Asie de l'Est Pacifique, c'est la place importante occupée par les activités de pêche (pêche côtière, pêche en haute mer ou pêche en eaux profondes), de cultures marines et la riziculture. Leur importance est liée aux grandes possibilités qu'offrent les littoraux et le climat de ces pays. Ce qui rapproche aussi l'archipel japonais et la péninsule coréenne est l'importance du poisson dans les traditions culinaires. Même si la cuisine et les coutumes locales peuvent parfois être très différentes entre ces pays, on est frappé de l'importance qu'y prennent les produits marins. On comprendra donc l'importance particulière portée au poisson dans les mesures prophylactiques appliquées contre les agents de zoonose.

Plusieurs zoonoses citées dans ce travail sont communes à d'autres pays, mais certaines zoonoses sont à quelques exceptions près, typiques de la région étudiée comme l'Encéphalite Japonaise B, la Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal, la Fièvre Sennetsu, les rickettsioses à *R. japonica* ou à *R. tsutsugamushi*, ou encore le Sodoku.

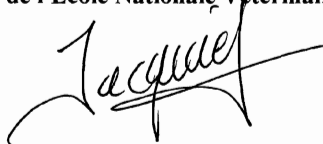
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, M. BONNES, Directeur par intérim de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mle GUINCÊTRE Anne-Cécile, Hélène, Geneviève
a été admis(e) sur concours en : 1994
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 8 juillet 1999
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Philippe JACQUIET, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
déclare que j'ai lu la thèse de :
Mle GUINCÊTRE Anne-Cécile, Hélène, Geneviève
intitulée :
Etude bibliographique des zoonoses au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord
et que je prends la responsabilité de l'impression.

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



Docteur Philippe JACQUIET

**Vu :
Le Directeur par intérim
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



Professeur Gilbert BONNES

**Vu :
Le Président de la thèse :**



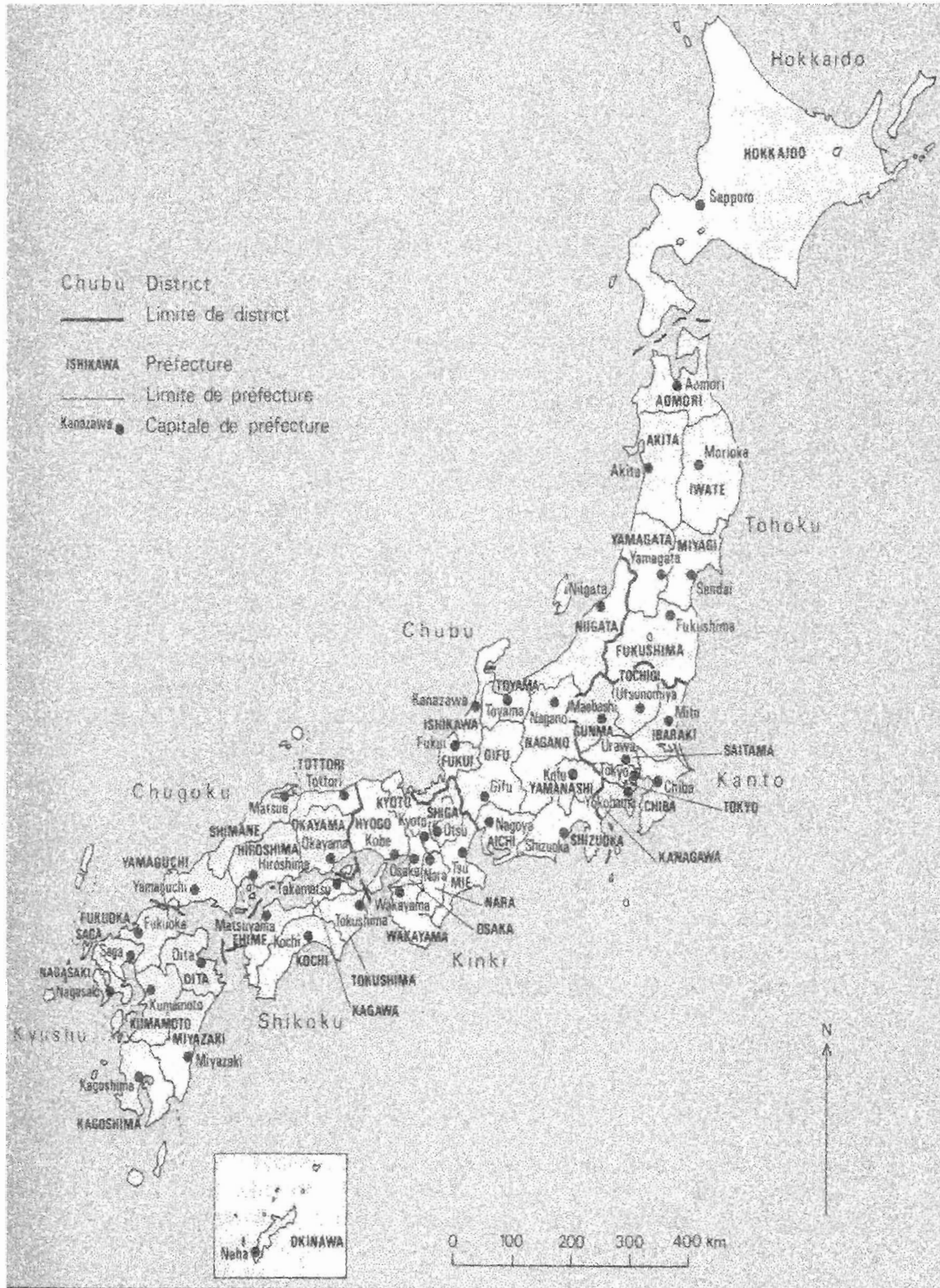
Professeur Patrice MASSIP

**Vu le : 17 mai 2001
Le Président
de l'Université Paul Sabatier**

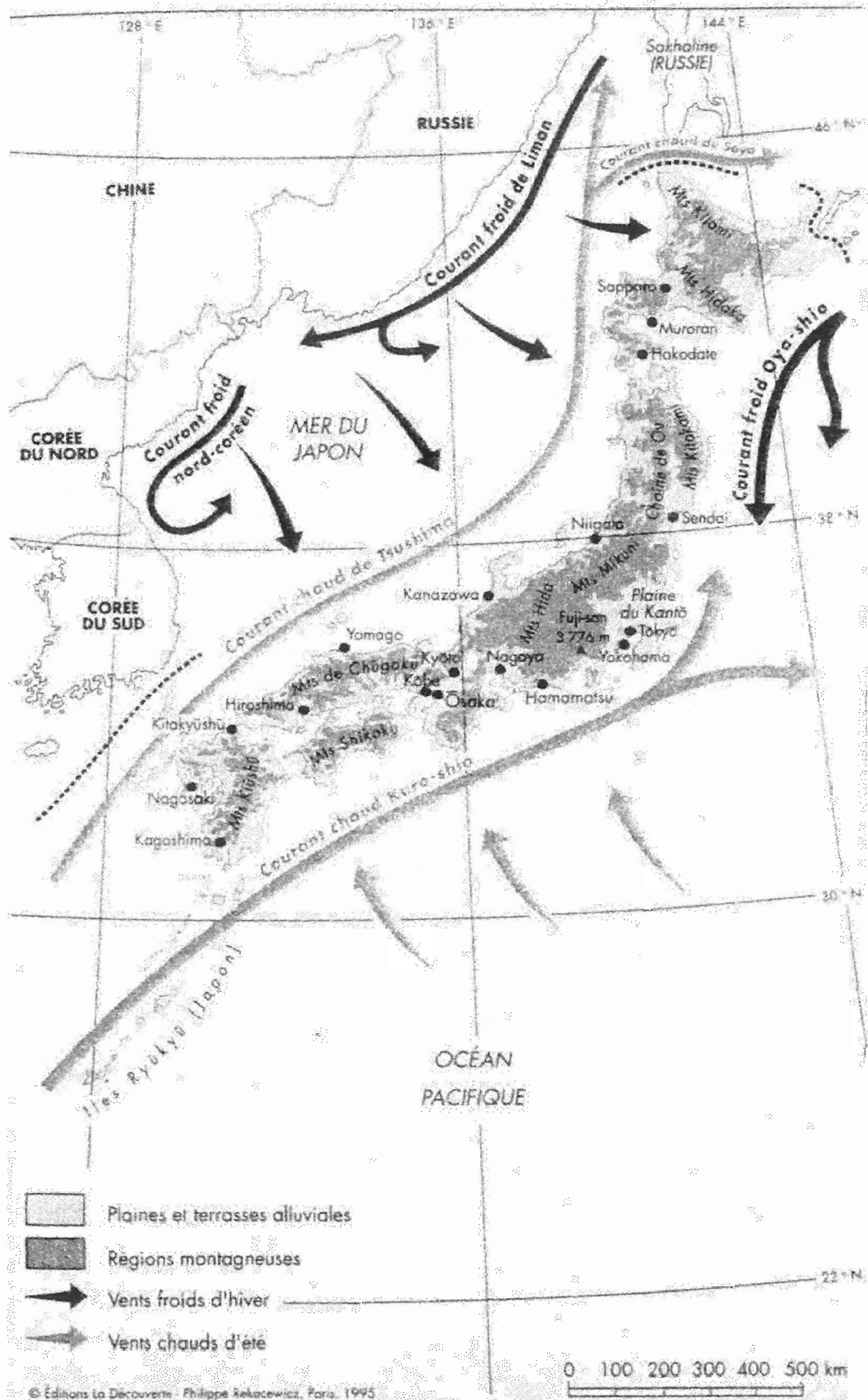


Professeur R. BASTIDE

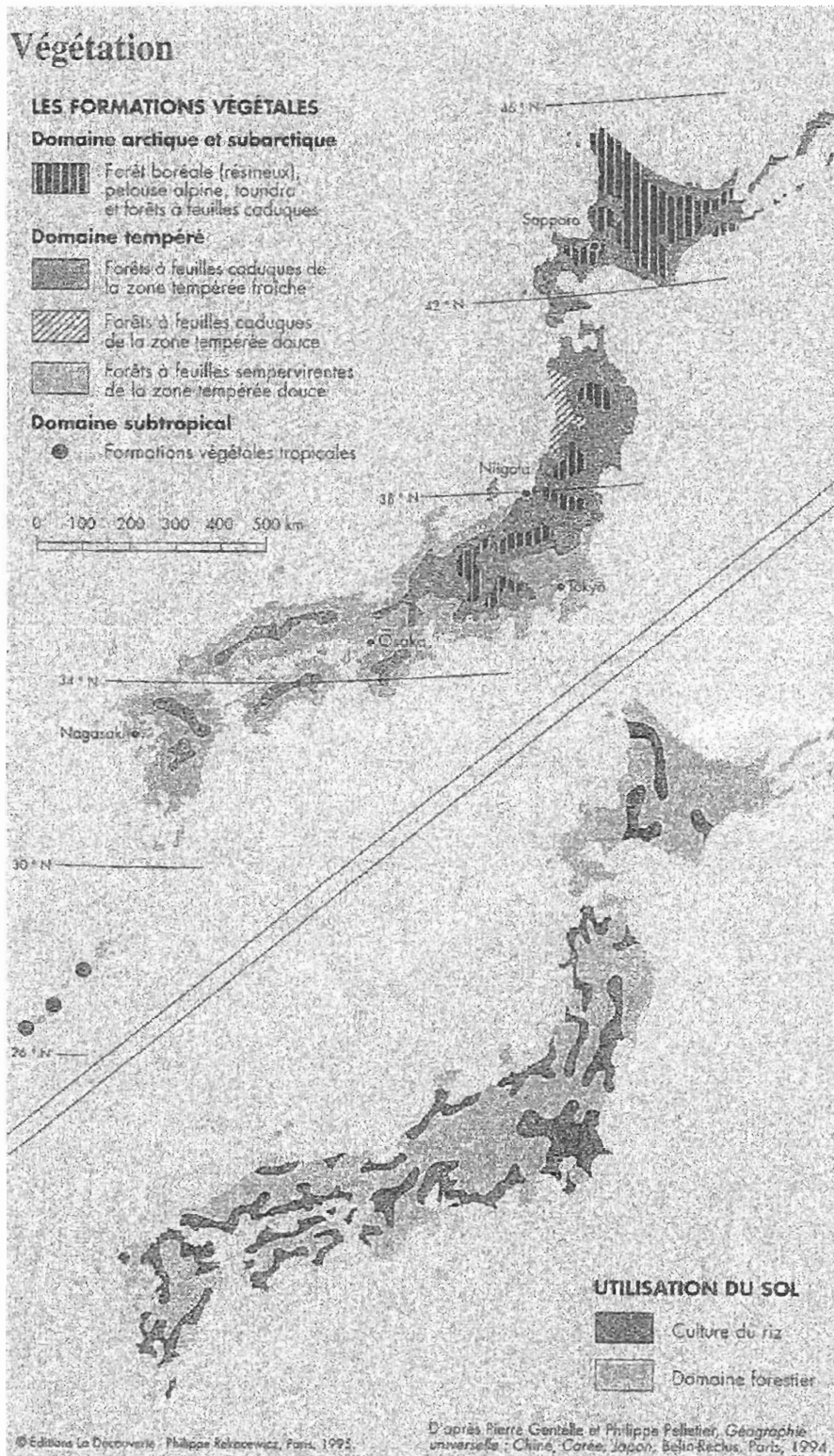
Annexe 1 : carte administrative du Japon.



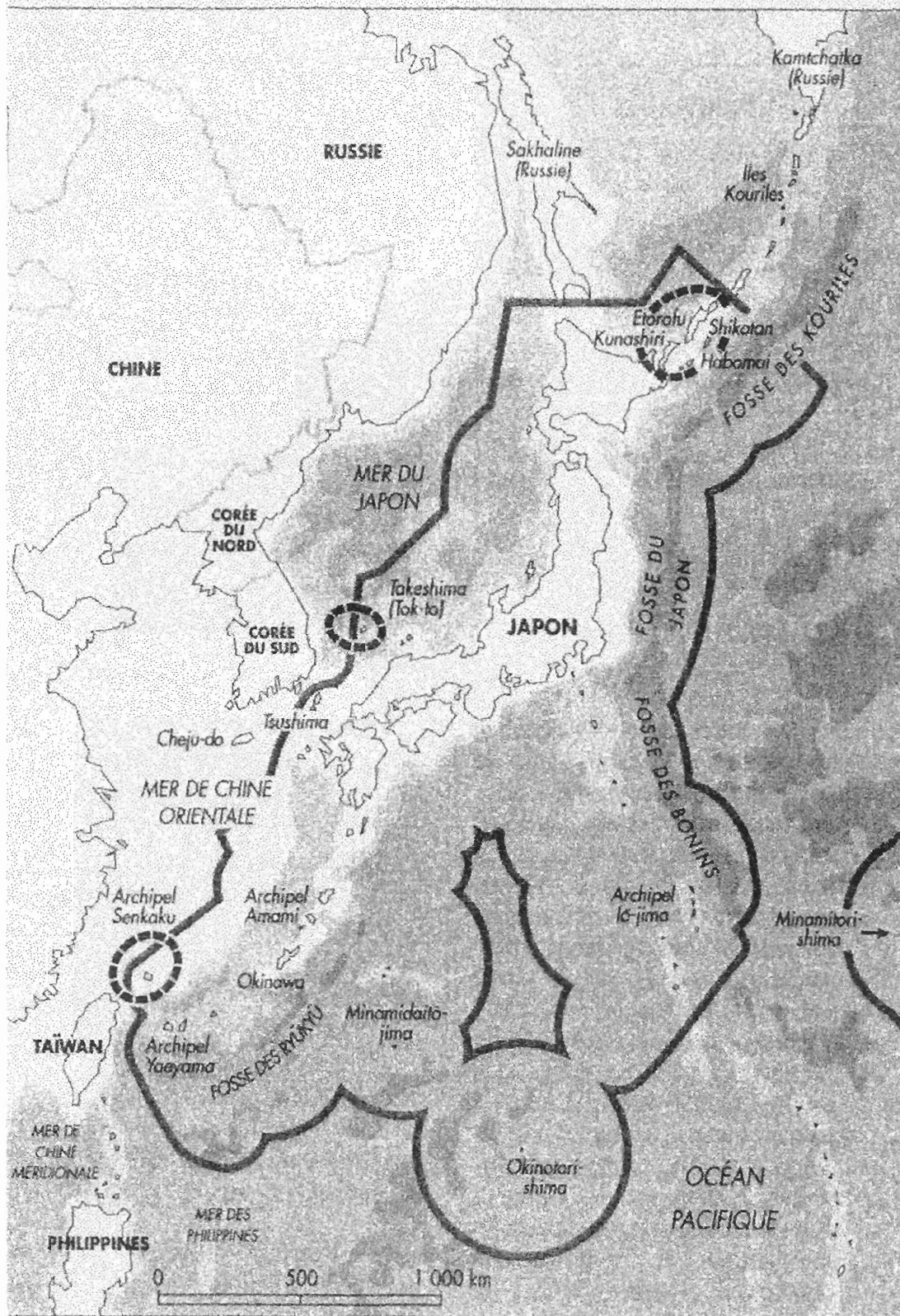
Relief et climat



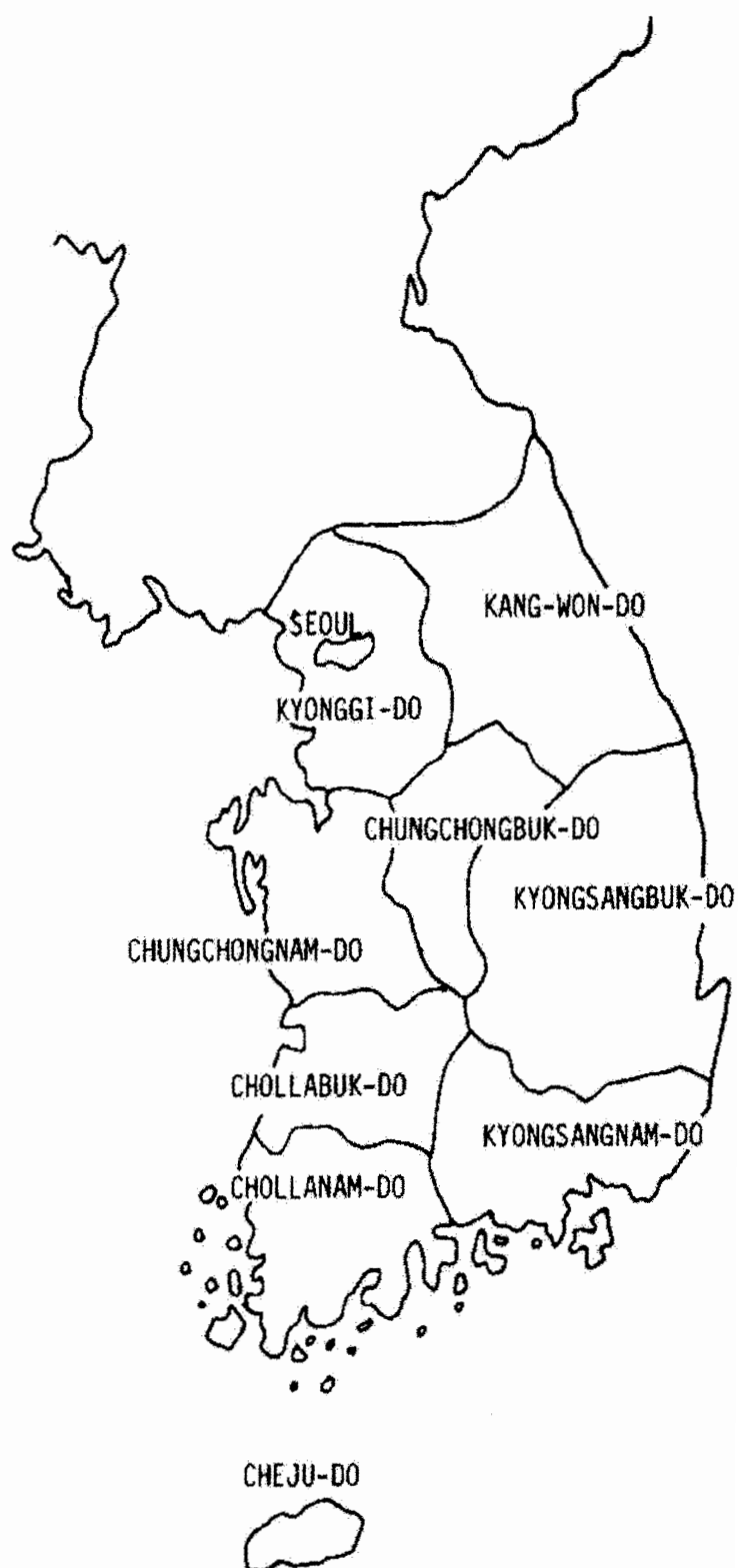
Annexe 3 : Japon

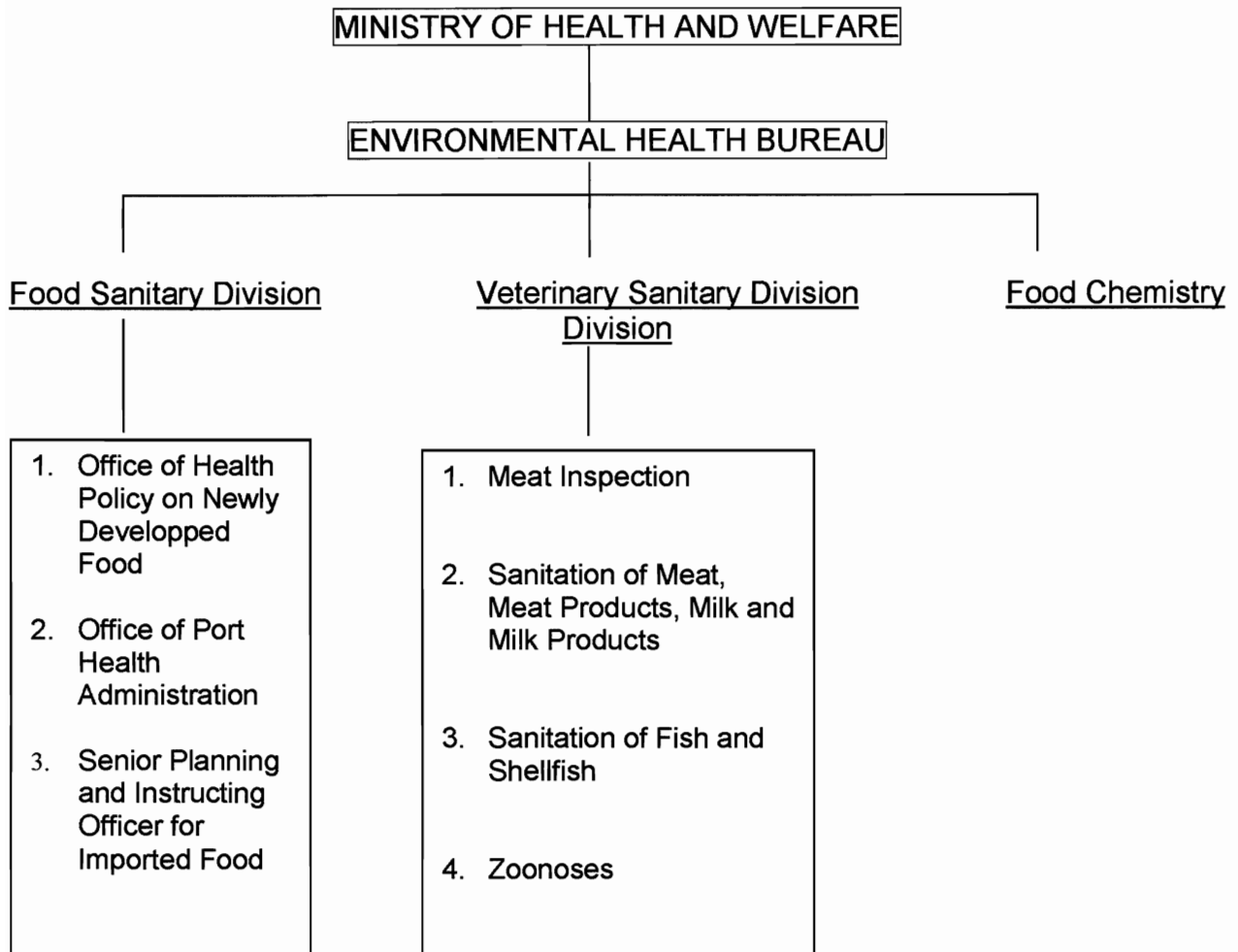


Le Japon maritime

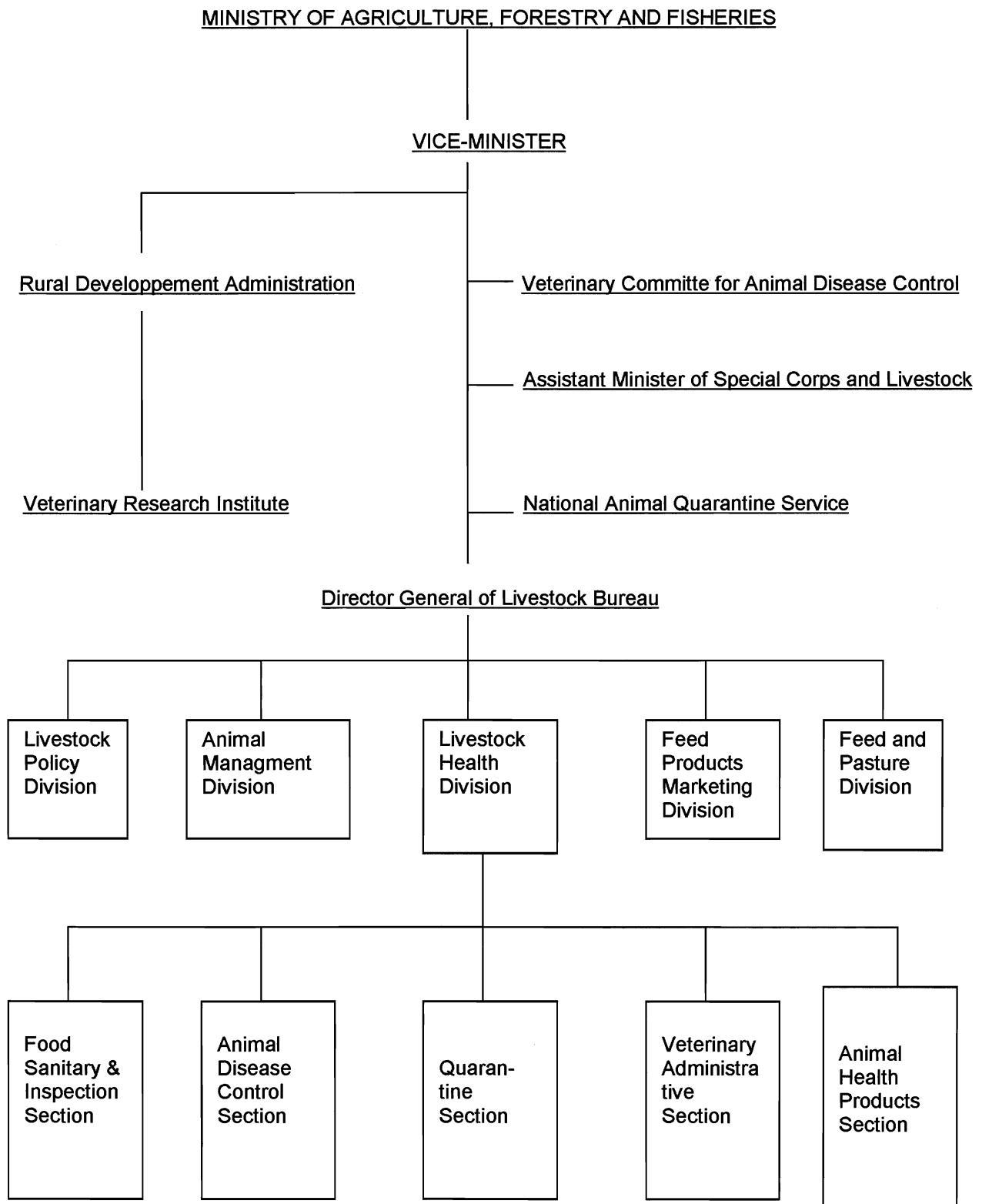


Annexe 5 : Carte générale de la Corée

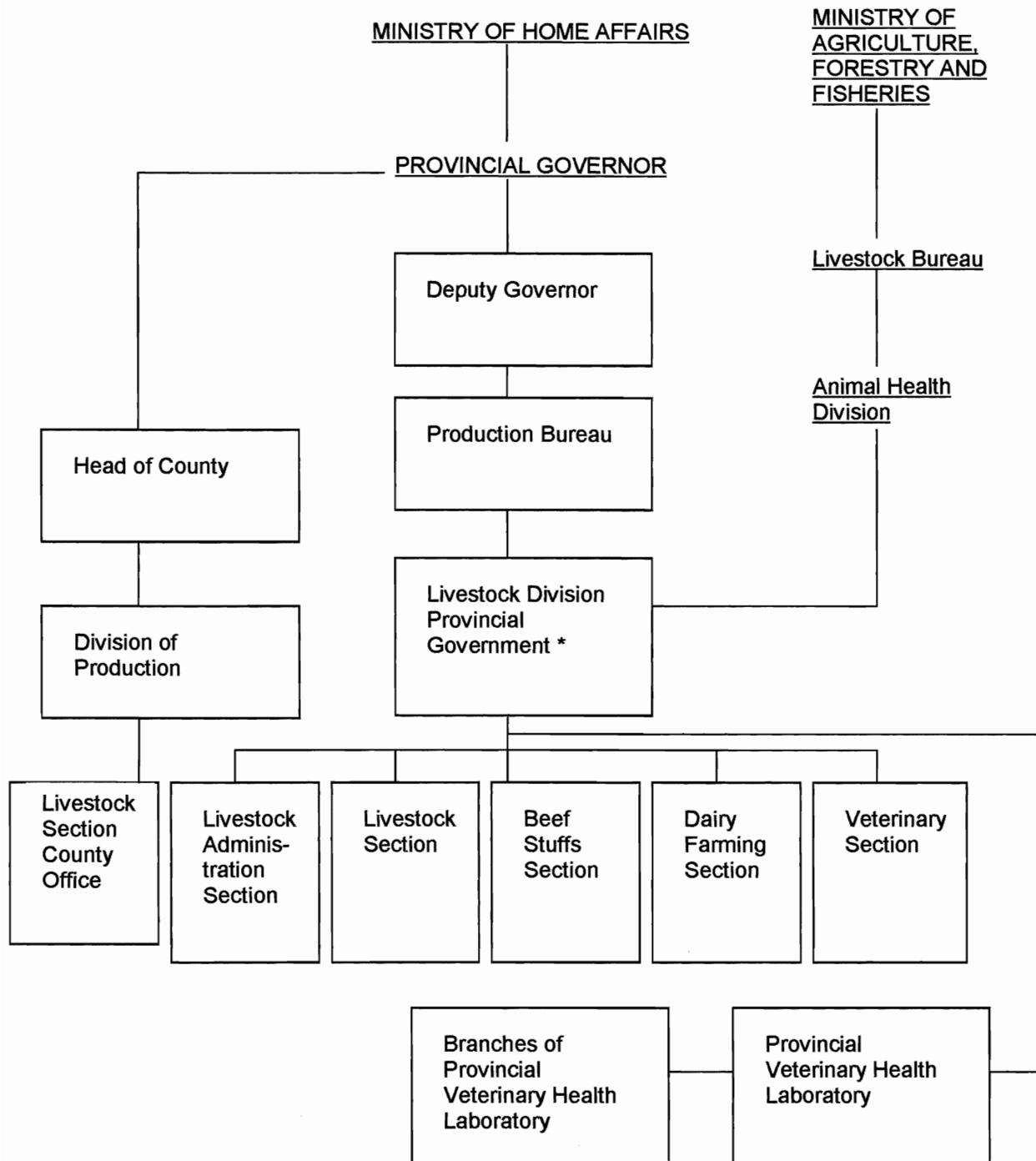


Annexe 6: Organization of national government (veterinary public health) in Japan (164)

Annexe 7 : Organization of the National Veterinary Service in the Republic of Korea.
(164)



Annexe 8 : Organization of the Provincial Veterinary Service in the Republic of Korea (164)



* each province has one main Veterinary Health Laboratory and 3 or 4 branches which carry out the function of periodical survey for major infectious animal diseases, diagnostic services and sanitary inspection of livestock products in each locality.

Annexe 9 : Tableaux récapitulatifs des Zoonoses au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord.

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Acanthocephala</i> <i>Macracanthorhynchus hiudinaceus</i>	Acanthocéphalose	Coléoptères	Asie	Voie orale	Douleurs abdominales
<i>Ancylostoma ceylanicum</i> <i>A. duodenale</i> <i>A. caninum</i>	Ankylostomose (nématodose)	Helminthose transmise par le sol Canidés félinés (hôtes définitifs)	Japon Corée Corée du Nord	Voie transcutanée	ZOONOSE MAJEURE Larva-migrans cutanée (larbush) Syndrome digestif (pseudo-ulcères) Anémie
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	Angiostrongylose (nématodose)	Poissons Mollusques	Japon	Voie orale (aliment cru ou mal cuit)	ZOONOSE MINEURE Méningo-encéphalite éosinophilique (Larva-migrans viscérale)
<i>Anisakis pseudoterranova</i> <i>Contracaecum hysterothylacium</i>	Anisakiase (nématodose)	Poissons marins	Japon Corée	Voie orale (poisson cru ou mal cuit)	ZOONOSE MINEURE Larva-migrans viscérale (gastro-intestinale)
<i>Babesia microti</i> <i>B. divergens</i>	Babésiose (protozoose)	Tiques (<i>Ixodes</i>) Réservoir : bovins (<i>B.d.</i>), rongeurs (<i>B.m.</i>)	Asie (bétail)	Arthropode vecteur (tiques)	Syndrome fébrile, myalgies
<i>Bacillus anthracis</i>	Fièvre charbonneuse (zoonose bactérienne)	Animaux (bovins)	Japon (1991, bovins) Corée (1995, animal)	Inoculation Voie orale Voie respiratoire (inhalation)	ZOONOSE MAJEURE Localisation cutanée (ch. Externe) Ch. Interne ou viscéral (forme pulmonaire, forme gastro-intestinale)
<i>Balantidium coli</i>	Balantidiose (protozoose)	Porcs, rats, primates non anthropoïdes	Japon (animaux)	Voie orale	ZOONOSE MAJEURE Syndrome dysentérique
<i>Bartonella henselae</i>	Maladie des griffes du chat = Lymphoréticulose bénigne d'inoculation (zoonose bactérienne)	Chats	Japon (sporadique)	Inoculation (morsure ou griffure)	ZOONOSE MINEURE Emergeante chez des individus immunodéprimés !

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Berliella studei</i>	Bertiellose (cestodose)		Japon (macaques)		
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Maladie de Lyme (zoonose bactérienne)	Tiques (Ixodes) Réservoir murin et d'herbivores sauvages	Japon (nord) Corée	Arthropode vecteur (tique Ixodes)	ZOONOSE MINEURE Erythème chronique migrant (pathognomonique) Atteintes neurologiques Arthralgies
<i>Brucella melitensis</i> <i>B. abortus</i> <i>B. suis</i>	Brucellose (zoonose bactérienne)	Bovins (<i>B.a.</i>) Porcs (<i>B.s.</i>) Ovins, caprins (<i>B.m.</i>)	Japon (1992) Corée	Voie orale (aliment) Contact	ZOONOSE MAJEURE Fièvre ondulante sudoro-algique
<i>Brugia malayi</i> (type subpériodique nocturne) <i>B. pahangi</i>	Brugiose (filariose) (nématodose)	Moustiques Réservoirs : chiens chats Singes	Japon Corée	Piqûre d'arthropodes (moustiques <i>Mansonia</i>)	ZOONOSE MINEURE Lymphadénopathies (filariose lymphatique)
<i>Campylobacter jejuni</i>	Campylobactériose (zoonose bactérienne)	Mammifères Oiseaux	Japon Corée	Voie orale (aliment)	ZOONOSE MINEURE Syndrome dysentérique (diarrhée aiguë fébrile)
<i>Capillaria philippinensis</i>	Capillarirose intestinale (nématodose)	Poisson d'eau douce (Cyprinidés)	Corée Japon	Voie orale (aliment cru ou mal cuit)	Intestins (syndrome de malabsorption)
<i>Chlamydia psittaci</i>	Chlamydiose (zoonose bactérienne)	Oiseaux	Japon (mise en évidence sérologique) Corée: non signalée	Voie respiratoire	ZOONOSE MAJEURE (Psittacose) Forme grave (pneumopathie fébrile) ZOONOSE MINEURE (Ornithose) Forme bénigne pseudo-grippale
<i>Clinostomum complanatum</i>	Distomatose à <i>Clinostomum complanatum</i> (trématodose)	Poissons d'eau douce	Corée Japon	Voie orale (poisson cru)	Maux de gorge
<i>Clonorchis sinensis</i> (douve de Chine)	Clonorchiose (trématodose)	Poissons d'eau douce (cyprinidés)	Corée Japon	Voie orale (poisson cru ou mal cuit)	ZOONOSE MINEURE Hépatomégalie, ictère, gastro-entérite
<i>Coxiella burnetii</i>	Fièvre Q (zoonose bactérienne)	Chat Animaux domestiques (ruminants) et	Japon Corée (rare)	voies respiratoire et oculaire (inhalation de poussières virulentes) contact (rare)	Généralement inapparente Forme pseudo-grippale Forme pulmonaire Formes atypiques

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
		sauvages		voie orale (exceptionnelle)	
<i>Cysticercus cellulosae</i> (<i>Taenia solium</i>)	Cysticercose (cestodose)	Sol contaminé (porc)	Corée (endémique)	Voie orale (ingestion accidentelle d'œufs)	ZOONOSE MAJEURE Localisation nerveuse!
<i>Dicrocoelium dentriticum</i>	Dicrocoeliose (trématodose)	Fourmi parasitée origine bovine et ovine	Asie	Voie orale (fourmi)	Symptômes digestifs et toxémiques
<i>Diocotophyma renale</i>	Diocotophymose (nématodose)	Grenouilles Poissons d'eau douce	Japon	Voie orale	Syndrome rénal (coliques néphrétiques, hématurie)
<i>Diphyllobothrium latum</i> <i>D. nihonkaiense</i> <i>D. yonagoense</i> <i>Diplogornus grandis</i> <i>Diplogornus balaenopterae</i>	Diphyllobothriose Bothriocéphalose (cestodose)	Poisson d'eau douce (Percidés, Salmonidés, Anguille, Brochet...)	Japon Corée	Voie orale (aliment cru ou mal cuit contenant des "sparganium")	ZOONOSE MAJEURE Troubles digestifs Anémie "bothriocéphalienne" (carence en vitamine B12)
<i>Dipylidium caninum</i>	Dipylidiose (cestodose)	Chiens, chats Puces	Cosmopolite Japon	Voie orale (ingestion accidentelle de puces parasitées)	Symptômes digestifs
<i>Dirofilaria immitis</i> <i>D. repens</i>	Dirofilariose (filariose) (nématodose)	Moustiques Chiens, chats, autres mammifères	Japon Corée	Piqûre (moustiques)	Type pulmonaire Type sous-cutané (nodules et œdèmes migratoires)
<i>Echinococcus granulosus</i>	Echinococcose Hydatidose (cestodose)	Canidés	Japon Corée	Voie orale (ingestion accidentelle d'œufs)	ZOONOSE MAJEURE (échinococcose secondaire) Kystes hépatiques
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Echinococcose alvéolaire (cestodose)	Rongeurs Renards Chiens, chats	Japon (Hokkaido)	Voie orale Contact	Tumeurs hépatiques polykystiques
<i>Echinostoma cinetorchis</i> <i>E. hortense</i> <i>Echinostomus</i>	Echinostomose (trématodose)	Mollusques d'eaux saumâtres ou douces Poissons, crustacés,	Corée Japon	Voie orale	Signes abdominaux vagues Diarrhée

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>japonicus</i>		amphibiens			
<i>Ehrlichia sennetsu</i>	Ehrlichiose Fièvre sennetsu (zoonose bactérienne)	Rongeurs	Japon	Piqûre (Arthropode vecteur) ?	Syndrome fébrile Hypertrophie ganglionnaire
<i>Entamoeba histolytica</i> <i>E. polecki</i> <i>E. coli</i>	Amibiase (protozoose)	Primates non anthropoïdes (<i>E.h.</i>) Porcs (<i>E.p.</i>)	Japon (<i>E.h.</i> , <i>E.p.</i>) Corée (<i>E.h.</i> , <i>E.c.</i>)	Voie orale	ZOONOSE MINEURE Syndrome dysentérique
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Erysipéloïde (zoonose bactérienne)	Porc Volaille Rongeur Poisson marin et d'eau douce, fruits de mer	Japon Corée Corée du Nord	Inoculation cutanée accidentelle	ZOONOSE MINEURE Erysipèle (peau) Septicémie, endocardite
<i>Escherichia coli</i> O157: H7	Colibacillose (zoonose bactérienne)	Bovins Végétaux, fruits de mer	Corée Japon	Voie orale (aliment cru ou mal cuit)	Diarrhée hémorragique Syndrome d'urémie hémolytique
<i>Fasciola gigantica</i> <i>F. hepatica</i>	Fasciolose (trématodose)	Végétaux aquatiques contaminés (origine ovine et bovine)	Japon Corée	Voie orale (origine végétale)	ZOONOSE MAJEURE Distomatose hépatobiliaire
<i>Fasciolopsis buski</i>	Fasciolopose (trématodose)	Végétaux aquatiques contaminés (<i>Trapa</i> , <i>Heliocharis</i>) Réservoirs : Porcs, chiens	Corée	Voie orale (origine végétale)	ZOONOSE MINEURE Distomatose intestinale Symptômes gastro-intestinaux discrets
<i>Francisella tularensis</i>	Tularémie (zoonose bactérienne)	Rongeurs Lagomorphes (lièvre)	Japon	Voies cutanée ou conjonctivale Voie orale Voir respiratoire Arthropode vecteur (tique <i>Haemaphysalis</i>)	ZOONOSE MINEURE Syndrome fébrile Forme ulcéro-ganglionnaire

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Gastrodiscoïdes hominis</i>	Gastrodiscoïdose (trématodose)	Végétaux aquatiques Réservoirs : Cervidés, Porcs	Asie	Voie orale	Distomatose intestinale Syndrome gastro-entérique
<i>Giardia lamblia</i>	Giardiose (protozoose)	Poisson	Corée Japon	Voie orale	ZOONOSE MINEURE Syndrome gastro-entérique
<i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>G. hispidum</i> <i>G. doloresi</i> <i>G. nipponicum</i>	Gnathostomose (nématodose)	Poisson d'eau douce Porc, grenouille, serpent Volailles	Japon Corée	Voie orale (aliment cru ou mal cuit)	Larva-migrans viscérale Larva-migrans cutanée
<i>Gymnophalloïdes seoi</i>	(trématodose)	Huîtres	Corée	Voie orale (huîtres crues)	
<i>Heterophyes</i> sp. <i>Centrocestus armatus</i> <i>Stellantchasmus falcatus</i> <i>Metagonimus</i> sp. <i>Heterophyopsis continua</i> <i>Pygidioopsis summa</i> <i>Stictodora fuscum</i>	Hétérophylidose (distomatose intestinale à Hétérophylidés) (trématodose)	Poissons d'eau douce ou saumâtre (Cyprinidés, Mugilidés, Percidés, Salmonidés)	Corée Japon	Voie orale (ingestion de poisson cru ou mal cuit)	Atteinte intestinale (malabsorption, inflammation) + Localisations erratiques (cœur, cerveau)
<i>Hymenolepis diminuta</i> <i>H. nana</i>	Hyménolépïose (cestodose)	Rats, souris Puces de rat (<i>H.d.</i>)	Corée (endémique) Japon	Voie orale (ingestion d'œufs ou d'arthropode parasité <i>H.d.</i>) Contact?	Symptômes gastro-intestinaux non caractéristiques Symptômes neurologiques et allergiques
<i>Leptospira interrogans</i>	Leptospirose (zoonose bactérienne)	Ruminants Porcs	Japon Corée (une des plus importante émergente; sporadique)	Maladie hydrique Voies transcutanée ou muqueuse	ZOONOSE MAJEURE Syndrome infectieux d'apparition brutale Forme ictéro-hémorragique Formes mineures anictériques
<i>Listeria</i>	Listériose	Animaux	Corée (rare)	Voie orale	ZOONOSE MINEURE

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>monocytogenes</i>	(zoonose bactérienne)	domestiques	Japon	parfois respiratoire, oculaire, cutanée	Méningo-Encéphalite Septicémie Avortement
<i>Mammomonogamus laryngeus</i> <i>M. nasicola</i>	Syngamose (nématodose)	ruminants	Corée	Voie orale	Irritation laryngo-trachéale, toux
<i>Mesocestoides lineatus</i> <i>M. variabilis</i>	Mésocestodose (cestodose)	Amphibiens Reptiles Oiseaux, rongeurs, chiens, chats	Rare Japon (7 cas) Corée (1 cas)	Voie orale (viande crue porteuse de larves tétrathyridiums)	Troubles digestifs (douleurs abdominales et diarrhée)
<i>Mycobacterium</i> sp.	Tuberculose (zoonose bactérienne)	Bovins Porcs Cerfs	Corée Japon	Voie respiratoire (inhalation d'aérosols) Voie orale (ingestion)	ZOONOSE MAJEURE Syndrome fébrile prolongé Forme pulmonaire
<i>Neodiplostomum seoulensis</i>	Distomatose à <i>N. seoulensis</i> (trématodose)	Grenouilles et serpents	Corée	Voie orale	
<i>Onchocerca gutturosa</i> <i>Onchocerca</i> sp.	Onchocercose zoonosique (nématodose, filariose)	Moustiques Ongulés (bovins)	Japon	Piqûre (simulies)	Filariose sous-cutanée (granulomes)
<i>Opisthorchis viverrini</i> <i>O. felinus</i>	Opisthorchioses (trématodose)	Poisson d'eau douce (cyprinidés)	Corée du Nord (O.v.) Corée Japon	Voie orale (ingestion de poisson cru ou mal cuit)	ZOONOSE MINEURE Distomatose hépatobiliaire (gastro-entérite, ictère)
<i>Paragonimus westermani</i> <i>P. ohirai</i> <i>P. iloktsuenensis</i> <i>P. miyazakii</i>	Paragonimose (trématodose)	Crustacés d'eau douce (crabes et écrevisses)	Japon (<i>P.w.</i> , <i>P.m.</i>) Corée	Voie orale (ingestion de crustacés)	ZOONOSE MINEURE Distomatose pulmonaire (toux chronique, hémoptysie) Localisations erratiques (larva-migrans)
<i>Pasteurella multocida</i>	Pasteurellose (zoonose bactérienne)	Animaux (porc, chien, chat)	Japon (rare)	Morsure Voies respiratoire et digestive	ZOONOSE MINEURE Infection locale Atteinte respiratoire

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Plagiorchis muris</i>	Distomatose intestinale à <i>Plagiorchis muris</i> (trématodose)	Escargots (<i>Lymnaea</i> spp.) et insectes aquatiques Poissons	Japon Corée	Voie orale	Syndrome gastro-entérique
<i>Pneumocystis carinii</i>	Pneumocystose (protozoose)	Chiens, rats	Japon (chien)	Voie respiratoire	ZOONOSE MINEURE Pneumonie interstitielle (infection respiratoire sévère) chez les enfants et les sujets immunodéprimés
<i>Railiellina celebensis</i>	Railiellinose (cestodose)	Rongeurs	Japon	Voie orale (ingestion d'arthropode parasite)	Troubles digestifs, nerveux, circulatoires Mauvais état général
<i>Rickettsia japonica</i>	Fièvre boutonneuse japonaise (zoonose bactérienne)	Rongeurs Chien	Japon	Arthropode vecteur (tique <i>Ixodes</i> , <i>Haemaphysalis</i>)	Syndrome fébrile Éruptions cutanées
<i>Rickettsia tsutsugamushi</i>	Fièvre fluviale du Japon (zoonose bactérienne)	Rongeurs	Corée (une des plus importantes en terme de nombre de cas et de gravité & une des plus importantes émergentes) Japon Corée du Nord	Arthropode vecteur (<i>Leptotrombidium</i>)	Adénopathies généralisées Syndrome fébrile
<i>Rickettsia typhi</i> (<i>R. mooseri</i>)	Typhus murin (zoonose bactérienne)	Rats	Corée (une des plus importantes émergentes; sporadique) Japon	Voie cutanée (déjections de puces, urine de rongeurs)	ZOONOSE MAJEURE Syndrome fébrile Exanthème maculeux Toux, nausées, vomissements
<i>Salmonella enteritidis</i>	Salmonellose (zoonose bactérienne)	Bovins, porcs, volailles NAC (reptiles)	Corée Japon	Voie orale (aliment) Contact	ZOONOSE MAJEURE Syndrome gastro-entérique
<i>Sarcocystis suihominis</i> <i>S. bovivominis</i>	Sarcocystose (protozoose)	Porcs (S.s.) Bovins (S.h.)	Japon	Voie orale	Sarcocystoses intestinales Sarcocystose musculaire
<i>Schistosoma</i> sp. <i>Orientobilharzia</i> sp.	Dermatite à schistosomes (trématodose)	Eaux contaminées	Asie	Voie percutanée	Dermatite des nageurs

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Schistosoma japonicum</i>	Schistosomose (trématodose)	Eaux contaminées par des déjections de chiens, chats, porcs, buffles, cervidés Mollusques (<i>Oncomelania</i>)	Autrefois au Japon (1996) Corées ?	Voie percutanée	Atteinte hépato-splénique rapide et grave
<i>Spirillum minus</i>	Sodoku (zoonose bactérienne)	Rats	Japon	Morsure (griffure, excoriation cutanée)	ZOONOSE MINEURE Lésion locale Syndrome fébrile
<i>Spirometra mansonii</i> <i>S. proliferum</i> (rare)	Sparganose (cestodose)	Grenouilles, souris, reptiles	Japon (endémique) Corée (endémique)	Voie orale (ingestion de viande crue ou de copépodes parasites) Contact (applications locales)	ZOONOSE MINEURE Larva-migrans (formation de pseudo-tumeurs) cutanée ou viscérale
<i>Spirulina</i> gen. sp.	Larva-migrans à larves spiruroides (nématodose)	Poisson Calmar	Japon	Voie orale (ingestion de poisson cru)	Larva-migrans viscérale Larva-migrans cutanée
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	Streptobacillose due à la morsure de rats (zoonose bactérienne)	Rongeurs (rats)	Japon (sporadique)	Morsure	ZOONOSE MINEURE Syndrome grippal Rash cutané
<i>Taenia saginata</i> <i>T. s. asiatica</i>	Téniasis (cestodose)	Bœuf	Corée (endémo-sporadique) Japon (rare)	Voie orale (ingestion de viande crue ou mal cuite) porteurs de <i>Cysticercus bovis</i>)	ZOONOSE MAJEURE Symptômes discrets, parfois troubles digestifs
<i>Taenia solium</i>	Téniasis (cestodose)	Porc	Corée (endémique)	Voie orale (ingestion de viande crue ou mal cuite) porteurs de <i>Cysticercus cellulosae</i>)	ZOONOSE MAJEURE Symptômes discrets, bénins
<i>Thelazia callipaeda</i>	Thélaziose (nématodose)	Mouches (Muscidés)	Corée Japon	Dépôt sur la conjonctive	Conjonctivite
<i>Toxocara canis</i> <i>T. cati</i>	Toxocarose (nématodose)	Sol contaminé Chiens	Japon	Voie orale	ZOONOSE MAJEURE (mineure pour <i>T. cati</i>)

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
		Chats			Larva-migrans viscérale Larva-migrans oculaire
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmosse (protozoose)	Mammifères (porc, mouton, chèvre) Chats	Japon Corée	Voie orale (aliment cru ou insuffisamment cuit)	ZOONOSE MAJEURE Infection congénitale grave
<i>Trichinella spiralis</i> <i>T. nativa</i> <i>T. britovi</i>	Trichinellose (nématodose)	Porcs, sangliers, ours	Japon Corée Corée du Nord	Voie orale (viande crue ou mal cuite)	ZOONOSE MAJEURE Gastro-entérite Atteinte musculaire (larva-migrans)
<i>Trichostrongylus orientalis</i> <i>T. brevis</i>	Trichostrongylose (nématodose)	Ruminants domestiques Légumes, crudités	Japon Corée	Voie orale Voie percutanée	Gastro-entérite, anémie
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Vibriose (zoonose bactérienne)	Poissons de mer	Japon Corée	Voie orale	Gastro-entérite aiguë
<i>Virus C. M.L. (Arenavirus)</i>	Chorioméningite Lymphocytaire (arenavirose)	Souris domestique (<i>Mus musculus</i>) Rongeurs (hamster)	Japon	Contact (urine ou déjections contaminées) Voie respiratoire	ZOONOSE MINEURE Syndrome grippal généralement bénin, Parfois légère méningite (méningite avec infiltration lymphocytaire des plexus choroïdes) Mortalité rare
<i>Virus de la Maladie d'Aujeszky (Herpesvirus)</i>	Maladie d'Aujeszky (herpesvirose)	Porcs	Corée Japon (cas humains?)		ZOONOSE EXCEPTIONNELLE
<i>Virus de la Maladie de Borna (BDV)</i>	Maladie de Borna	Equidés (chevaux, poneys, ânes) Chat, chien, chèvre, lapin, cerf, lama, alpaga, hippopotame, singe Réservoir: rongeurs, insectes, tiques	Japon (rare) Corée		Affecte le SNC (système limbique) Troubles neurologiques (neuropsychiatriques)
<i>Virus de la Maladie de Newcastle (Paramyxovirus)</i>	Maladie de Newcastle (myxovirose)	Oiseaux de basse-cour; oiseaux domestiques, de volière et sauvages	Corée Japon (cas humains?)	Contact Voie respiratoire (aérosol)	ZOONOSE MINEURE Conjonctivite avec inflammation des ganglions lymphatiques locaux Syndrome fébrile pseudo-grippal

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
<i>Virus de la Rage (Lyssavirus / Rhabdovirus)</i>	Rage (rhabdovirose)	Différents mammifères.	Corée (réémergeante)	Morsure ou griffure Contact de la salive contaminée avec des plaies ouvertes ou des membranes muqueuses Voie respiratoire (aérosol)	ZOONOSE MAJEURE Encéphalite, spasmes musculaires de la gorge, paralysie et issue fatale.
<i>Virus de l'encéphalite japonaise B (Flavivirus)</i>	Encéphalite Japonaise B (arbovirose)	Oiseaux, porcs et chevaux	Corée (sporadique) Corée du Nord Japon	Arthropode vecteur (moustiques <i>Culex tritaeniorhynchus</i> et le groupe <i>C. vishnui</i>)	ZOONOSE MAJEURE Généralement asymptomatique Avortement, maladie néonatale (encéphalite avec forte mortalité)
<i>Virus Hantaan (hantavirus)</i>	Fièvre hémorragique avec syndrome rénal = HFRS (maladie rurale) (bunyavirose)	Mulot des champs (<i>Apodemus agrarius</i>) Rongeurs sylvestres, souris de laboratoire	Corée (une des plus importantes en terme de nombre de cas et de gravité & une des plus importantes émergentes) Corée du Nord Japon	Contact (urine de rongeurs) Voie respiratoire (aérosols) Morsure	ZOONOSE MAJEURE Fièvre, vomissements, hémorragie, atteinte des reins Mortalité de 5-15%.
<i>Virus Puumala (hantavirus)</i>	HFRS (bunyavirose)	Campagnol roussâtre (<i>Clethrionomys glareolus</i>)	Corée Corée du Nord Japon	Voie respiratoire Contamination directe (morsure ou contact étroit avec une lésion cutanée)	Forme la plus atténuée de Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal (mortalité de moins de 1%) Néphropathie épidémique
<i>Virus Séoul (hantavirus)</i>	HFRS (maladie urbaine) (bunyavirose)	Rats (<i>Rattus rattus</i> et <i>Rattus norvegicus</i>)	Japon Corée Corée du Nord	Voie respiratoire Contamination directe (morsure ou contact étroit avec une lésion cutanée)	Forme atténuée de Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal
<i>Virus Sin Nombre (hantavirus)</i>	HFRS (bunyavirose)	Souris (<i>Peromyscus maniculatus</i>) ?	Corée Corée du Nord Japon	Voie respiratoire Contamination directe (morsure ou contact étroit avec une lésion cutanée)	Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal
<i>Virus TBE</i>	Encéphalite virale	Rongeurs	Japon	Arthropode vecteur	ZOONOSE MINEURE

AGENT CAUSAL	ZOONOSE	SOURCES	LOCALISATION DANS LA REGION ETUDIEE	TRANSMISSION	PRINCIPAUX SYMPTOMES ET LOCALISATION CHEZ L'HOMME
(<i>Flavivirus</i>)	du groupe B transmise par les tiques (TBE) (arbovirose)	Oiseaux, chèvre, bovin	Corée (Zoonose émergente)	(tiques <i>Ixodes</i> spp.)	Fièvre biphasee, vomissements et méningo-encéphalite pouvant être mortelle (5-20%).
<i>Virus West Nile</i> (<i>arbovirus/ flavivirus</i>)	Fièvre du Nil occidental (arbovirose)	Oiseaux Chevaux, âne, mouton, bovins, chameaux	Asie du Sud-Est Corée Corée du Nord	Arthropode vecteur (moustiques <i>Culex</i> spp., rarement les tiques)	ZOONOSE MINEURE Généralement subclinique Syndrome grippal passager Parfois encéphalite Faible mortalité.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Yersiniose (zoonose bactérienne)	Porcs Chiens, chats Rongeurs	Japon Corée	Voie orale Contact	ZOONOSE MINEURE Gastro-entérite aiguë
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	Pseudotuberculose (zoonose bactérienne)	Rongeurs, lagomorphes Oiseaux Porcs	Japon (fièvre Izumi ?)	Voie orale Contact	ZOONOSE MINEURE Syndrome diarrhéique (gastro-entérite parfois ulcéreuse)

NB : En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'Homme, les zoonoses ont été divisées en catégories. Cette classification est cependant très relative et sujette à variations.
On entend par ZOONOSES MAJEURES les plus fréquentes et les plus graves, ZOONOSES MINEURES les zoonoses rares et bénignes, et ZOONOSES EXCEPTIONNELLES des zoonoses qui peuvent être bénignes ou très graves. (30)

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ACHA, P.N. ; SZYFRES, B. – *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux* -deuxième édition, Paris, OIE, 1989- 1vol. ,1063 p.
2. ANDO K., TANAKA H., TANIGUCHI Y., et al. - Two human cases of gnathostomiasis and discovery of a second intermediate host of *Gnathostoma nipponicum* in Japan -*Journal of Parasitology* -1988 aug.- **74**: 4; 623-627.
3. ANDRE-FONTAINE G., RUVOEN-CLOUET N., GANIERE J.P. - La borréliose de Lyme -*Le Point Vétérinaire* -1995- **27**: 170; 319-323.
4. AOHAGI Y., SHIBAHARA T., MACHIDA N., et al.- *Clinostomum complanatum* (Trematoda: Clinostomatidae) in Five New Fish Hosts in Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1992 jul.- **28**: 3; 467-469.
5. AOHAGI Y., SHIBAHARA T., MACHIDA N., et al.- Natural infections of *Clinostomum complanatum* (Trematoda: Clinostomatidae) in Wild Herons and Egrets, Tottori prefecture, Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1992 jul.-**28**: 3; 470-471.
6. ARIKAWA J., ITO M., YAO J-S., et al.- Epizootiological Studies of Hantavirus Infection among Urban Rats in Hokkaido, Japan: Evidences for the Persistent Infection from the Sero-Epizootiological Surveys and Antigenic Characterizations of Hantavirus Isolates -*Journal of Veterinary Medical Science* -1994 feb.- **56**: 1; 27-32.
7. ARIMITSU Y., FUKUMURA K., SHINGAKI Y.- Distribution of Leptospirosis among stray dogs in the Okinawa Island, Japan: comparison of the microcapsule and microscopic agglutination tests -*British Veterinary Journal* -1989 sept.-oct.- **145**: 5; 473-477.
8. ASAI T.,KINJO T., MINAMOTO N., et al.- Prevalence of antibodies to five selected zoonosis agents in monkeys -*Journal of Veterinary Medical Science* - 1991- **53**: 4; 553-559.
9. BERQUE A. –Un archipel montagneux aux multiples climats –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 21-24.
10. BERQUE A. –Une nature violente –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 24-26.
11. BETTELHEIM K.- *Escherichia coli* O157 outbreak in Japan : lessons for Australia-*Australian Veterinary Journal* -1997- **75**: 2; 108.
12. BOURGUIGNON G., SIMARD F. –Les ressources de la pêche et de l'aquaculture –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 354-358.
13. BOYER J. –*En Corée* - Guides Visa, Hachette, Paris, 1993, 238p.
14. BRICOUT F.- *Les zoonoses d'origine pisciaire* -Thèse Med. Vet. Toulouse, 1998, 156p.
15. BROUQUI P.,RAOULT D. – Ehrlichia et Wolbachieae - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1703-1729.

16. CALISHER C.H, WALTON T.E. – Japanese, Western, Eastern, and Venezuelan Encephalitides- in: STUDDERT M.J.: *Virus infections of Equines*, Oxford, Elsevier, 1996, 1vol, 356p, chap12, 143-154.
17. CHEN M., LU Y., HUA X., et al.- Progress in assessment of morbidity due to *Clonorchis sinensis* infection: a review of recent literature -*Tropical Diseases Bulletin* -1994 mar.- **91**: 3; R7-R65.
18. CHEN M.G.& MOTT K.E. – Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature –*Tropical Diseases Bulletin* -1990 apr.- **87**: 4; R1-R38.
19. CHIBA N., OSADA M., KOMORO K., et al.- Protection against tick-borne encephalitis virus isolated in Japan by active and passive immunization –*Vaccine* -1999 mar. - **17**: 11-12; 1532-1539.
20. CHO M.K., KEE S.H., SONG H.J., et al.- Infection rate of *Leptospira interrogans* in the field rodent, *Apodemus agrarius*, in Korea -*Epidemiology and Infection* - 1998 dec.- **121**: 3; 685-690.
21. CHOI W.Y., NAM H.W., KWAK N.H., et al.- Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis -*Journal of Infectious Diseases* -1997 may- **175**: 5; 1280-1282.
22. COBBI J. –du milieu naturel au milieu social, l'exploitation des ressources comestibles –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 61-63.
23. DARDE J.N. –*Saisons & Climats, édition 1998, le guide du voyageur*- Guides Balland, Paris, 1997, 458p.
24. DESBOIS H. –Des structures agricoles peu adaptées à la mondialisation –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 352-354.
- 24b. DOUMENGE J.P., MOTT K.E., CHEUNG C., et al.- *Atlas de la répartition mondiale des schistosomiases* –CEGET-CNRS / OMS-WHO-Presses Universitaires de Bordeaux, 1987, 399p.
25. DRANCOURT M., RAOULT D. – Rickettsia - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1651-1665.
26. DRANCOURT M., STEIN A., RAOULT D. – Coxiella burnetii - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1669-1677.
27. DUBEY J.P.- Strategies to reduce transmission of Toxoplasma gondii to animals and humans-*Veterinary Parasitology* -1996 aug.- **64**: 1-2; 65-70.
28. DUMAS N., KAWAI K., CAZAUX M., SEGUELA J.P. - La Toxoplasmose au Japon. Etude comparative de différentes régions. -*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses Filières* -1985- **78**: 5bis; 801-809.
29. ECKERT J. - Workshop summary: food safety: meat- and fish-borne zoonoses - *Veterinary Parasitology* -1996 aug.- **64**: 1-2; 143-147.
30. ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES – *Les zoonoses infectieuses* – Maladies contagieuses – septembre 1997-152 p.
31. EJERCITO C.L.A., CAI L., HTWE K.K., et al.- Serological Evidence of Coxiella burnetii Infection in Wild Animals in Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1993 jul.- **29**: 3; 481-484.

32. ELDIN DE PECOULAS P., FARHATI K., PICOT H. – Les schistosomoses humaines d'Asie à l'exception de *Schistosoma japonicum* – *Médecine et Maladies Infectieuses* - 1995 feb.- **25**: 2; 99-106.
33. F.A.O.- O.I.E.- W.H.O.- *Animal Health Yearbook 1995*- Rome, 1997, 279p.
34. FAN P.C. – Annual Economic Loss Caused by *Taenia saginata asiatica* Taeniasis in East Asia – *Parasitology Today* –1997- **13**: 5; 194-196.
35. FUKUSHI H., OGAWA H., MINAMOTO N., et al. - Seroepidemiological surveillance of *Chlamydia psittaci* in cats and dogs in Japan -*Veterinary Record* - 1985 nov.9- **117**; 503-504.
36. FUKUSHIMA H., GOMYODA M. & KANEKO S. - Mice and Moles Inhabiting Mountainous Areas of Shimane Peninsula as Sources of Infection with *Yersinia pseudotuberculosis* -*Journal of Clinical Microbiology* -1990 nov.- **28**: 11; 2448-2455.
37. FUKUSHIMA H., GOMYODA M., ISHIKURA S., et al.- Cat-Contaminated Environmental Substances Lead to *Yersinia pseudotuberculosis* Infection in Children-*Journal of Clinical Microbiology* -1989 dec.- **27**: 12; 2706-2709.
38. FURUTA T., NOGAMI S., KOJIMA S. et al.- Spontaneous *Pneumocystis carinii* infection in the dog with naturally acquired generalised demodicosis -*Veterinary Record* -1994- **134**: 16; 423-424.
- 38b. GENTILINI M.- *Médecine Tropicale*- Médecine Sciences, Flammarion, 2è tirage actualisé, 1995.
39. GOVART J.B.- *Contribution à l'étude de l'élevage et du secteur vétérinaire en Corée du Sud* - Thèse Med. Vet. Lyon, 1997, 100p.
40. GRACZYK T. & FRIED B. - Echinostomiasis: a common but forgotten food-borne disease -*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* -1998 apr.- **58**: 4; 501-504.
41. HAMASAKI S.I., HAYASHIDANI H., KANEKO K-I., et al.- A Survey for *Yersinia pseudotuberculosis* in Migratory Birds in Coastal Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1989 jul.- **25** :3 ; 401-403.
42. HANSEN W. – Erysipelothrix rhusiopathiae – in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 851-860.
43. HANSEN W. – Streptobacillus moniliformis – in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1481-1485.
44. HANSEN W.- *Vibrio parahaemolyticus* - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1254-1255.
45. HARA M., SHIMIZU T., NEMOTO S., et al.- A Natural Case of Aujeszky's Disease in the Cat in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 oct.- **53**: 5; 947-949.
46. HARA M., SHIMIZU T., NEMOTO S., et al.- The Genome Type of Aujeszky's Disease Virus Isolated from a Cat in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 dec.-**53**: 6; 1087-1089.

47. HAYASHIDANI H., KITAHARA E. & OGAWA M. - Infectivity and Pathogenicity of *Yersinia enterocolitica* Serovar O: 8 to Wild Rodents in Japan -*Journal of Veterinary Medicine -série B* -1994- **41**; 504-511.
48. HAYASHIDANI H., OHTOMO Y., TOYOKAWA Y., et al.- Potential Sources of Sporadic Human Infection with *Yersinia enterocolitica* Serovar O: 8 in Aomori Prefecture, Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1995 may-**33**: 5; 1253-1257.
49. HONG S.J., WOO H.C., CHAI J.Y. - A Human Case of *Plagiorchis muris* (Tanabe, 1922: Digenea) Infection in the Republic of Korea : Freshwater Fish as a Possible Source of Infection -*Journal of Parasitology* -1996 aug.- **82**: 4; 647-649.
50. HONG S-T. - Parasitology in Korea -*Parasitology Today* -1995- **11**: 6; 200-201.
51. HTWE K.K., AMANO K., SUGIYAMA Y., et al.- Seroepidemiology of *Coxiella burnetii* in domestic and companion animals in Japan -*Veterinary Record* -1992- **131**; 490.
52. HTWE K.K., YOSHIDA T., HAYASHI S., et al.- Prevalence of Antibodies to *Coxiella burnetii* in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1993 mar.- **31**: 3; 722-723.
53. ICHINOHE H., YOSHIOKA M., FUKUSHIMA H., et al.- First Isolation of *Yersinia enterocolitica* Serotype O: 8 in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1991 apr. - **29**: 4; 846-847.
54. IIDA T., KANZAKI M., MARUYAMA T., et al.- Prevalence of *Listeria monocytogenes* in Intestinal Contents of Healthy Animals in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 oct.- **53**: 5; 873-875.
55. IIDA T., KANZAKI M., NAKAMA A., et al.- Detection of *Listeria monocytogenes* in Humans, Animals and Foods -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 dec.- **60**: 12; 1341-1343.
56. IINUMA Y., HAYASHIDANI H., KANEKO K-I., et al.- Isolation of *Yersinia enterocolitica* Serovar O8 from Free-Living Small Rodents in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1992 jan- **30**: 1; 240-242.
57. INOKUMA H., YAMAMOTO S. & MORITA C. - Survey of Tick-Borne Diseases in Dogs Infested with *Rhipicephalus sanguineus* at a Kennel in Okayama Prefecture, Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 jun.- **60**: 6; 761-763.
58. INOUE M. - Acute Toxoplasmosis in Squirrel Monkeys- *Journal of Veterinary Medical Science* -1997 jul. - **59**: 7; 593-595.
59. ISHIWATA K., NAKAO H., NOSE R., et al.- Gnathostomiasis in Frog-eating Snakes from Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1997 oct.- **33**: 4; 877-879.
60. ISHIWATA K., PAZ DIAZ CAMACHO S., AMROZI, et al.- Gnathostomiasis in Wild Boars from Japan -*Journal of Wildlife Diseases* -1998 jan.- **34**: 1; 155-157.
61. ITO A.- Basic and Applied Immunology in Cestode Infections : from Hymenolepis to Taenia and Echinococcus -*International Journal for Parasitology* -1997 oct.- **27**: 10; 1203-1211.
62. ITO A.- Cysticercosis in Asian-Pacific regions - *Parasitology Today* -1992- **8**: 6; 182-183.

63. ITOH R., KAGABU Y., ITOH F. - *Mycobacterium bovis* Infection in a Herd of Japanese Shika Deer (*Cervus nippon*) - *Journal of Veterinary Medical Science* - 1992 aug.- **54**: 4; 803-804.
64. KAGEI N. & ISOYAKI H. - A case of abdominal syndrome caused by the presence of a large number of *Anisakis* larvae - *International Journal for Parasitology* -1992 apr.- **22**: 2; 251-253.
65. KAGEI N., KUMAZAWA H., MIYOSHI K., et al. - A case of ileus caused by a spiruroid nematode - *International Journal for Parasitology* -1992 sept.- **22**: 6; 839-841.
66. KAMIYA M. - Workshop summary: Zoonosis - environmental transmission as exemplified by echinococcosis - *Veterinary Parasitology* -1996 aug.- **64**: 1-2; 149-151.
67. KARIWA H., YOSHIKUMI S., ARIKAWA J., et al.- Evidence for the existence of Puumula-related virus among *Clethrionomys rufocanus* in Hokkaido, Japan - *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* -1995 sep.- **53**: 3; 222-227.
68. KATAMI M., SATO H., YOSHIKUMI Y., et al.- An Epidemiological Survey of *Brucella canis* Infection of Dogs in the Towada Area of Aomori Prefecture - *Journal of Veterinary Medical Science* -1991 dec.- **53**: 6; 1113-1115.
69. KAWABATA M., BABA S., IGUCHI K., et al.- Lyme Disease in Japan and Its Possible Incriminated Tick Vector, *Ixodes persulcatus* - *Journal of Infectious Diseases* -1987 nov. - **156** :5 ;854.
70. KAWAHARA M., ITO T., SUTO C., et al.- Comparison of *Ehrlichia muris* Strains Isolated from Wild Mice and Ticks and Serologic Survey of Humans and Animals with *E. muris* as Antigen - *Journal of Clinical Microbiology* -1999 apr.- **37**: 4; 1123-1129.
71. KAWAMORI F., AKIYAMA M., SUGIEDA M., et al.- Epidemiology of Tsutsugamushi Disease in Relation to the Serotypes of *Rickettsia tsutsugamushi* Isolated from Patients, Field Mice, and Unfed Chiggers on the Eastern Slope of Mount Fuji, Shizuoka Prefecture, Japan - *Journal of Clinical Microbiology* -1992 nov.- **30**: 11; 2842-2846.
72. KAZACOS K.R.-Visceral and Ocular Larva Migrans - *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* -1991 aug.- **6**: 3; 227-235.
73. KIM H.Y., LEE S.M., NA M.J., et al. - Human syngamiasis: the first case in Korea - *Thorax* -1998 aug.- **53** :8; 717-718.
74. KIM Y-S., AHN C., HAN J-S., et al.- Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome caused by the Seoul virus - *Nephron* -1995 dec.- **71**: 4; 419-427.
75. KINJO T., MINAMOTO N., SUZUKI J.- Serologic Studies on Five Selected Zoonoses in Wild Japanese Serows (*Capricornis crispus*) - *Japanese Journal of Veterinary Science* -1987 dec.- **49**: 6; 1027-1033.
76. KO R.C.- Fish-borne parasitic Zoonoses - in : WOO P.T.K. : *Fisch Diseases and Disorders - volume 1: Protozoan and Metazoan Infections*- CABI, Wallingford - 1995- **15** ; 631-671.

77. KOGA N. & ISHII Y. - Larval gnathostomes found in reptiles in Japan and experimental life cycle of *Gnathostoma nipponicum* -*Journal of Parasitology* -1981 aug.- **67**: 4; 565-570
78. Leads from the MMWR- Korean Hemorrhagic Fever- *Journal of the American Medical Association* -1988 mar.18- **259**: 11; 1622,1626.
79. LEDUC J.W., CHILDS J.E., GLASS G.E., WATSON A.J. – Hantaan (Korean Hemorrhagic Fever) and Related Rodent Zoonoses –in: *Emerging Viruses*, Oxford University Press, 1993, chap 14: 149-158..
80. LEE S-H., HONG S-T., CHAI J-Y., et al. - A case of intestinal capillariasis in the Republic of Korea -*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* -1993 apr.- **48**: 4; 542-546.
81. LIMAWONGPRANEE S., HAYASHIDANI H., OKATANI A.T., et al.- Prevalence and Persistence of *Salmonella* in Broiler Chicken Flocks -*Journal of Veterinary Medical Science* -1999 mar.- **61**: 3; 255-259.
82. MAKINO S.I., OKADA Y., MARUYAMA T., et al.- Direct and Rapid Detection of *Erysipelothrix rhusiopathiae* DNA in Animals by PCR -*Journal of Clinical Microbiology*-1994 jun.- **32**: 6; 1526-1531.
83. MAKINO S.I., OKADA Y., MARUYAMA T., et al.- PCR-Based Random Amplified Polymorphic DNA Fingerprinting of *Yersinia pseudotuberculosis* and Its Practical Application -*Journal of Clinical Microbiology* -1994 jan.- **32**: 1; 65-69.
84. MAKINO S-I., ISHIZAKI H., SHIRAHATA T., et al.- Isolation of Acriflavine Resistant *Erysipelothrix rhusiopathiae* from Slaughter Pigs in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 sept.- **60**: 9; 1017-1019.
85. MARUYAMA S., HIRAGA S., YOKOYAMA E., et al.- Seroprevalence of *Bartonella henselae* and *Toxoplasma gondii* infections among pet cats in Kanagawa and Saitama Prefectures -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 sept- **60**: 9; 997-1000.
86. MARUYAMA S., NOGAMI S., INOUE I., et al.- Isolation of *Bartonella henselae* from Domestic Cats in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1996 jan.- **58**: 1; 81-83.
87. MAURIN M., HANSEN W., RAOULT D. – Afipia - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1695-1702.
88. MAURIN M., RAOULT D., HANSEN W. – Rochalimea - in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1681-1687.
89. MEGRAUD F. –Campylobacter- in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1297-1309.
90. MIYAMOTO C., TAKASHIMA I., KARAIWA H., et al.- Seroepidemiological Survey of Chlamidial Infections in Light Horses in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1993 apr.- **55**: 2; 333-335.
91. MIZUTANI T., OGINO M., NISHINO Y., et al.- A single-tube RT-PCR method for the detection of Borna disease viral genomic RNA -*Japanese Journal of Veterinary Research* -1998 nov.- **46**: 2-3; 73-81.

92. MORITA C., MATSUURA Y., FUJII H., et al.-Isolation of Lymphocytic Choriomeningitis Virus from Wild House Mice (*Mus musculus*) in Osaka Port, Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 oct.- **53**: 5; 889-892.
93. MORITA C., MATSUURA Y., KAWASHIMA E., et al.- Seroepidemiological Survey of Lymphocytic Choriomeningitis Virus in Wild House Mouse (*Mus musculus*) in Yokohama Port, Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 apr.- **53**: 2; 219-222.
94. MORITA C., SUZUKI H., TANIKAWA T., et al.- Origin of Lymphocytic-choriomeningitis-virus-bearing Mice in Japan -*Journal of Veterinary Medicine - série B* -1994- **41**: 4; 291-293.
95. MOTT K.E., NUTTALL I., DESJEUX P., CATTLAND P. – New geographical approaches to control of some parasitic zoonoses -*Bulletin of the World Health Organization* -1995- **73**: 2; 247-257.
96. MOUCHET J.& BRENGUES.J.- Les interfaces agriculture-santé dans les domaines de l'épidémiologie des maladies à vecteurs et de la lutte antivectorielle -*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* -1990- **83**: 3; 376-393.
97. MURAKAMI K., HORIKAWA.K., OTSUKI K.- Epidemiological Analysis of *Salmonella enteritidis* from Human Outbreaks by Pulsed-Field Gel Electrophoresis -*Journal of Veterinary Medical Science* -1999 apr- **61**: 4; 439-442.
98. MURAOKA A., SUEHIRO I., FUJII M., et al.- Acute Gastric Anisakiasis : 28 cases during the last 10 years- *Digestive Diseases and Sciences* -1996 dec.- **41** :12 ; 2362-2365.
99. MURPHY F.A., GIBBS E.P.J., HORZINEK M.C., STUDDERT M.J. – *Veterinary Virology*- Third Edition, Academic Press, 1999, 629p.
100. NAGAKURA K., TACHIBANA H., KANEDA Y., KATO Y. -Toxocariasis Possibly Caused by Ingesting Raw Chicken -*Journal of Infectious Diseases* -1989 oct.- **160**: 4; 735-736.
101. NAGASAWA K. & MORAVEC F.- Larval Anisakid Nematodes of Japanese common squid (*Todarodes pacificus*) from the Sea of Japan -*Journal of Parasitology* -1995 feb.- **81**: 1; 69-75.
102. NAKAMURA Y., NAKAYA T., HAGIWARA K., et al.- High susceptibility of Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*) to Borna disease virus –*Vaccine* -1999 feb.- **17**: 5; 480-489.
103. NAKAO M. & MIYAMOTO K.- Mixed Infection of Different *Borrelia* Species among *Apodemus speciosus* Mice in Hokkaido, Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1995 feb.- **33**: 2; 490-492.
104. NAKAO M., MIYAMOTO K., UCHIKAWA.K., et al.- Characterization of *Borrelia burgdorferi* isolated from *Ixodes persulcatus* and *Ixodes ovatus* ticks in Japan - *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* -1992 oct.- **47**: 4; 505-511.
105. NAKAO M., MIYAMOTO.K. & FUKUNAGA.M.- Lyme Disease Spirochetes in Japan: Enzootic Transmission Cycles in Birds, Rodents, and *Ixodes persulcatus* ticks - *Journal of Infectious Diseases* -1994 oct.- **170**: 4; 878-882.

106. NAKAUCHI K. - Prevalence of *Balantidium coli* Infection in Different Sex and Age Groups of Pigs in Japan- *Journal of Veterinary Medical Science* -1991 oct.- **53**: 5; 967-968.
107. NAKAUCHI K.- The Prevalence of *Balantidium coli* Infection in Fifty-Six Mammalian Species -*Journal of Veterinary Medical Science* -1999 jan- **61**: 1; 63-65.
108. NAKAUCHI K., NAKAJIMA H., SAKAKIBARA I. - Detection of *Balantidium coli* from Evacuated Feces in Cynomolgus Monkeys (*Macaca fascicularis*) -*Japanese Journal of Veterinary Science* -1990 dec.- **52**: 6; 1323-1324.
109. NAWA Y., IMAI J.I., OGATA K., et al.- The First Record of a Confirmed Human Case of *Gnathostoma doloresi* Infection -*Journal of Parasitology* -1989 fev.- **75**: 1; 166-169.
110. NICOLAS J.A., PESTRE-ALEXANDRE M.- Toxoplasmose : une zoonose transmissible à l'homme- *Médecine et Maladies Infectieuses* -1993 mar.- **23**: spécial; 129-138.
111. NOGAMI S., MORIMOTO T., KAMATA H., et al.- Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in domiciled cats in Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 sept.- **60**: 9; 1001-1004.
112. OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES – *Santé animale mondiale en 1997. Tome 1 : rapports sur la situation zoonitaire et les méthodes de prophylaxie des maladies animales...tableaux sur l'incidence des maladies de la liste A. Tome 2 : tableaux* –O.I.E., 1998 – 754p, 2 vol.
113. OGAWA K. - Marine parasitology with special reference to Japanese fisheries and mariculture- *Veterinary Parasitology* -1996 aug.- **64**: 1-2; 95-105.
114. OGINO M., YOSHIMATSU K., TSUJIMURA K., et al.- Evaluation of Serological Diagnosis of Borna Disease Virus Infection Using Recombinant Proteins in Experimentally Infected Rats -*Journal of Veterinary Medical Science* - 1998 apr.- **60**: 4; 531-534.
115. OHARA Y., SATO T. & HOMMA M. - Arthropod-Borne Tularemia in Japan: Clinical Analysis of 1,374 Cases Observed Between 1924 and 1996 -*Journal of Medical Entomology* -1998 jul.- **35**: 4; 471-473.
116. OHASHI N., TAMURA A., SAKURAI H., et al.- Characterization of a New Antigenic Type, Kuroki, of *Rickettsia tsutsugamushi* Isolated from a Patient in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1990 sept.- **28**: 9; 2111-2113.
117. OHNISHI O. & MURATA M. - Present characteristics of symptomatic amebiasis due to *Entamoeba histolytica* in the east-southeast area of Tokyo - *Epidemiology and Infection* -1997 dec.- **119**: 3; 363-367.
118. OKAMOTO M., FUJITA O., ARIKAWA J., et al.- Natural *Echinococcus multilocularis* infection in a Norway rat, *Rattus norvegicus*, in Southern Hokkaido, Japan -*International Journal for Parasitology* -1992 aug.- **22**: 5; 681-684.
119. ONOGAWA T. - Studies on Ecology and Epidemiology of *Salmonella* Known as An Etiologic Agent of Zoonosis -*Bulletin of Nippon Veterinary and Zootechnical College* -1990 dec.- **n°39**; 138-140.

120. OOI H-K. & CHEN C-I. - The importance of updating epidemiological data - *Parasitology Today* -1997- **13**: 1; 40.
121. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE – Lutte contre les trématodoses d'origine alimentaire -*Série de rapports techniques* -1995, **849**, 176p.
122. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Problèmes de salubrité posés par les produits de l'aquaculture - *Série de rapports techniques* -1999, **883**, 64p.
123. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Rapport sur la Santé dans le Monde, 1998 -Genève, 1vol., 257p.
124. OTSUKA Y., OKADA Y., MAKINO S., et al.- Isolation of *Yersinia pseudotuberculosis* from City-Living Crows Captured in a Zoo -*Journal of Veterinary Medical Science* -1994 aug.- **56**: 4; 785-786.
125. OYAMADA T., HIRATA T., HARA M., et al. - Spontaneous larval *Gnathostoma nipponicum* infection in Frogs -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 sept.- **60**: 9; 1029-1031.
126. OYAMADA T., IKADAI H., YOSHIKAWA H., et al. - Susceptibility of Several Species of Cyprinidae and Salmonidae Freshwater Fish to Larval *Gnathostoma nipponicum* Infection -*Journal of Veterinary Medical Science* -1997 nov.- **59**: 11; 1035-1037.
127. PARK K-H., CHANG W-H. & SCHWAN T.G. - Identification and Characterization of Lyme Disease Spirochetes, *Boorelia burgdorferi* Sensu Lato, Isolated in Korea -*Journal of Clinical Microbiology* -1993 jul.- **31**: 7; 1831-1837.
128. PELLETIER P. – *Le Japon*- Armand Collin, Paris, 1997,223p.
129. PEZEU-MASSABUAU J. –*Corée* –in: GENTELLE P.: *Chine, Japon, Corée*, Géographie Universelle, Reclus-Belin, Paris, 1994, 429-464.
130. PRIMO V. et al.- Food-transmitted parasitic zoonoses - sociocultural and technological determinants -*International Journal of Zoonoses* -1980 dec.- **7**: 2; 135-141.
131. RIM B.M., RIM C.W., CHANG W.H., et al.- Leptospirosis Serology in Korean Wild Animals -*Journal of Wildlife Diseases* -1993 oct.- **29**: 4; 602-603.
132. RIPERT C.- *Epidémiologie des maladies parasitaires, tome 2 : Helminthoses*- Paris, Technique et Documentation,1998- 1vol., 562p.
133. SABOURET C. –Cuisine quotidienne, cuisine d'apparat –in: SABOURET J.F.: *L'Etat du Japon*, La Découverte, Paris, 1995, 132-134.
134. SANDSTRÖM G., SJÖSTEDT A., FORSMAN M., et al.- Characterization and Classification of Strains of *Francisella tularensis* Isolated in the Central Asian Focus of the Soviet Union and in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1992 jan.- **30**:1; 172-175.
135. SANEKATA T., YOSHIKAWA N., OTSUKI K., et al.-*Yersinia pseudotuberculosis* Isolation from Cockatoo -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 feb.- **53**: 1; 121-122.
136. SATO H., INABA T., IHAMA Y., KAMIYA H. – Parasitological Survey on Wild Carnivora in North-Western Tohoku, Japan –*Journal of Veterinary Medical Science* -1999 sept.- **61**: 9; 1023-1026.

137. SATO H., KAMIYA H., HANADA K. - Five confirmed human cases of gnathostomiasis nipponica recently found in northern Japan -*Journal of Parasitology* -1992 dec.- **78**: 6; 1006-1010.
138. SAWAISHI Y., TAKAHASHI T., HIRAYAMA Y., et al.- Acute Cerebellitis Caused by *Coxiella burnetii* -*Annals of Neurology* -1999 jan.- **45**: 1; 124-127.
139. SHIMIZU T. - Prevalence of *Toxocara* Eggs in Sandpits in Tokushima City and its Outskirts -*Journal of Veterinary Medical Science* -1993 oct.- **55**: 5; 807-811.
140. SUGANO S., SUZUKI T., KAGESAWA M., et al.- Noncardiac Chest Pain Due to Acute Gastric Anisakiasis- *Digestive Diseases and Sciences* -1993 jul.- **38**: 7; 1354-1356.
141. SUGIURA T. & SHIMADA K. -Seroepizootiological Survey of Japanese Encephalitis Virus and Getah Virus in Regional Horse Tracks from 1991 to 1997 in Japan - *Journal of Veterinary Medical Science* - 1999 aug.- **61**: 8; 877-881.
142. SUGIYAMA K., TAKAGI K., KINJO T., et al.- Isolation and Characterization of a Hantavirus from *Rattus norvegicus* in a Residential Area of Nagoya City, Japan -*Journal of Veterinary Medical Science* -1995 feb.- **57**: 1; 51-54.
143. SUGIYAMA Y., MINAMOTO N. & KINJO T. - Serological Surveillance of Lyme Borreliosis in Wild Japanese Serows (*Capricornis crispus*) -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 jun.- **60**: 6; 745-747.
144. TAIRA N., YOSHIFUJI H., BORAY J.C.- Zoonotic Potential of Infection with *Fasciola* spp. by Consumption of Freshly Prepared Raw Liver Containing Immature Flukes -*International Journal for Parasitology* -1997 jul.- **27**: 7; 775-779.
145. TAKAHASHI T., NAGAMINE N., KIJIMA M., et al.- Serovars of *Erysipelothrix* Strains Isolated from Pigs Affected with Erysipelas in Japan -*Journal of Medical Veterinary Science* -1996 jun.- **58**: 6; 587-589.
146. TAKAOKA H., AOKI C., BAIN O., et al. - Investigation of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) in relation to the transmission of bovine *Onchocerca* and other filariae in central Kyushu, Japan -*Parasite* -1995 dec.- **2**: 4; 367-371.
147. TAKAOKA H., BAIN O., TAJIMI S., et al.- Second case of zoonotic *Onchocerca* infection in a resident of Oita in Japan -*Parasite* -1996 jun.- **3**: 2; 179-182.
148. TAKASHIMA I. - Epidemiology of tick-borne encephalitis in Japan- *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* -1998 apr.- **21**: 2; 81-90.
149. TAKASHIMA I., MORITA K., CHIBA M., et al.- A Case of Tick-Borne Encephalitis in Japan and Isolation of the Virus -*Journal of Clinical Microbiology* - 1997 aug.-**35**: 8; 1943-1947.
150. TAKEDA T., ITO T., CHIBA M., et al.- Isolation of Tick-Borne Encephalitis Virus from *Ixodes ovatus* (Acari :Ixodidae) in Japan -*Journal of Medical Entomology* -1998 may- **35**: 3; 227-231.
151. TAKEDA T., ITO T., OSADA M., et al.- Isolation of tick-borne encephalitis virus from wild rodents and a seroepizootologic survey in Hokkaido, Japan -*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* -1999 feb.- **60**: 2; 287-291.

152. TANAKA H. & TSUJI M.- From Discovery to Eradication of Schistosomiasis in Japan :1847-1996- *International Journal for Parasitology* -1997 dec.- **27**: 12; 1465-1480.
153. TASAI M.- Survey of Lyme borreliosis in Hokkaido : seroepidemiological study among horses and isolation of *Borrelia burgdorferi* from Ixodid ticks -*Japanese Journal of Veterinary Research* -1993 apr.- **41**: 1; 57.
154. TASHIRO K., KUBOKURA Y., KATO Y., et al.- Survival of *Yersinia enterocolitica* in Soil and Water -*Journal of Veterinary Medical Science* -1991 feb.- **53**: 1; 23-27.
155. TO K., KAKO N., ZHANG G.Q., et al.- Q Fever Pneumonia in Children in Japan -*Journal of Clinical Microbiology* -1996 mar.-**34**: 3; 647-651.
156. TSAI S.S., HIRAI K., ITAKURA C.- Histopathological survey of protozoa, helminths and acarids of imported and local psittacine and passerine birds in Japan -*Japanese Journal of Veterinary Research* -1992 feb.- **40**: 4; 161-174.
157. TSUJIMURA K., MITZUTANI T., KARIWA H., et al.- A Serosurvey of Borna Disease Virus Infection in Wild Rats by a capture ELISA -*Journal of Veterinary Medical Science* -1999 feb.- **61**: 2; 113-117.
158. UGA S. & KATAOKA N. - Measures to control *Toxocara* egg contamination in sandpits of public parks -*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*- 1995 jan.- **52**: 1; 21-24.
159. VINCENT V. – les Mycobactéries: bacille de la tuberculose- in: FRENEY J.: *Manuel de Biologie Clinique*, 2è édition, Elsevier, Paris, 1994, 1254-1255.
160. VON ZIELONKA M. – *Risques infectieux et voyages: Guide pratique des maladies infectieuses et parasitaires dans le monde* - Paris, éditions Pradel, 1992- 721p.
161. W.H.O. – *World Survey of Rabies n°32 for the Year 1996* – 1996, 1 vol. I, 27p.
162. W.H.O. -Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome: Memorandum from a WHO Meeting -*Bulletin of the World Health Organization* -1983- **61**: 2; 269-275.
163. W.H.O. News and activities - Foodborne trematode infections -*Bulletin of the World Health Organization* -1995- **73**: 3; 397-401.
164. WILKS C.R. & MADIE P.- Organization of veterinary public health in the Western Pacific region - *Revue Scientifique et Technique – O.I.E.* -1991 dec.- **10**: 4; 1131-1158.
165. WONG H-C., LU K-T., PAN T-M., et al.- Subspecies Typing of *Vibrio parahaemolyticus* by Pulsed-Field Gel Electrophoresis -*Journal of Clinical Microbiology* -1996 jun.- **34**: 6; 1535-1539.
166. YAGI K., BAIN O., SHOHO C. - *Onchocerca suzukii* n.sp. and *O. skrjabini* (= *O. tarsicola*) from a relict bovid, *Capricornis crispus*, in Japan – *Parasite* -1994 dec.- **1**: 4; 349-356.
167. YAGIHASHI A., SATO N., TAKAHASHI S., et al.- A Serodiagnostic Assay by Microenzyme-Linked Immunosorbent Assay for Human Anisakiasis Using a Monoclonal Antibody Specific for *Anisakis* Larvae Antigen -*Journal of Infectious Diseases* -1990 may - **161**: 5; 995-998.

168. YAMASHITA T., KASUYA S., NODA N., et al.- Transmission of *Rickettsia tsutsugamushi* Strains among Humans, Wild Rodents, and Trombiculid Mites in an Area of Japan in Which Tsutsugamushi Disease Is Newly Endemic -*Journal of Clinical Microbiology* -1994 nov.- **32**: 11; 2780-2785.
169. YOON C-S., SAKAI T., ISHIZUKA M.M., et al. - Epidemic patterns of encephalitis, hemorrhagic fever and rabies in Korea (1979-1988) -*Preventive Veterinary Medicine* -1993 mar.- **15**: 4; 285-290.
170. YOSHIDA T., SATO M. & HIRAI K.- Prevalence of *Listeria* Species in Raw Milk from Farm Bulk Tanks in Nagano Prefecture -*Journal of Veterinary Medical Science* -1998 mar.- **60**: 3; 311-314.
171. YOSHIMURA H., AKAO N., KONDO K., et al.- Human dirofilariasis in Japan. Case report and review of literature- *International Journal of Zoonoses* -1980 dec.- **7**: 2; 107-114.
172. YUASA Y., YOSHIE K., TAKASAKI T., et al.- Retrospective Survey of Chronic Q Fever in Japan by Using PCR To Detect *Coxiella burnetii* DNA in Paraffin-Embedded Clinical Samples -*Journal of Clinical Microbiology* -1996 sept.- **34**: 4; 824-827.
173. YUKI N., YOSHINO H., MIYATAKE T.- Acute paralytic disease in Japan- *The Lancet* -1993 mar.27- **341**: 831.
174. ZHANG G.Q., HOTTA A., MIZUTANI M., et al.- Direct Identification of *Coxiella burnetii* Plasmids in Human Sera by Nested PCR -*Journal of Clinical Microbiology* -1998 aug.- **36**: 8; 2210-2213.
175. <http://www.bacterio.cict.fr> le 02 juillet 2000

Toulouse, 2001

Nom : GUINCÊTRE

Prénom : Anne-Cécile

Titre : **Étude bibliographique des zoonoses au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord.**

Résumé :

Cette thèse rassemble les données épidémiologiques recueillies dans la littérature internationale et présente la situation sanitaire en matière de zoonoses infectieuses et parasitaires ces dernières années au Japon, en Corée du Sud et en Corée du Nord.

L'importance de ces maladies mettant en jeu la santé humaine justifie la mise en place de mesures de prophylaxie sanitaires et / ou médicales. Pour cela, il est nécessaire de connaître l'épidémiologie, le tableau clinique chez l'homme et chez l'animal, leur diagnostic et leur traitement éventuel. Ainsi, on peut, en associant les caractéristiques de ces maladies, les habitudes alimentaires et les coutumes locales, appliquer des mesures de lutte appropriées.

Ce travail constitue une base de données destinée à la réalisation du logiciel d'étude régionale des zoonoses mondiales. Il nécessitera donc une mise à jour régulière.

Mots clés : ZOONOSE – MALADIE BACTERIENNE – MALADIE VIRALE – PARASITOSE - EPIDEMIOLOGIE – HOMME – ANIMAL – JAPON – COREE DU SUD – COREE DU NORD – ASIE.

English title : **Review of zoonosis in Japan, Korea and North Korea**

Abstract :

Zoonoses in East Asia involve viral, bacterial and parasitic diseases. These diseases implicated in public health need special measures of sanitary and / or medical prophylaxis. Hence the knowledge of their epidemiology, clinical expression in human or animal, diagnosis, possible therapy and control measures is important.

For each disease, this work resumes different Japanese, Korean or international publications. It is involved in the constitution of software summing up Zoonosis in world.

Key words : ZOONOSIS – BACTERIAL DISEASE – VIRAL DISEASE – PARASITE- EPIDEMIOLOGY – MAN – ANIMAL – JAPAN – KOREA – NORTH KOREA – ASIA.